Voir résumés des mémoires originaux à la fin du numéro.

TOM XXII, ZESZYT 1. **ROK 1939.**

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

(DAWNIEJ WARSZAWSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO)

Adres Redakcji: Prof. K. Orzechowski, Warszawa, Aleja Róż 6.

KIEROWNIK ADMINISTRACJI: WŁ. JAKIMOWICZ, zast. A. KUNICKI.

Adres Administracji: Dr Wł. Jakimowicz, Zakład Neurobiologii, Warszawa, Śniadeckich 8.

Konto P. K. O. 8020.

Cena zł 9.

W A R S Z A W A 1939.

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego T-wa Neurologicznego)

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE NEUROLOGIE.

Tom XXII. Zesz. 1. **1939.**

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

2

Wydawca: Polskie T-wo Neurologiczne, Warszawa, Śniadeckich 8.

Drukarnia Piotr Pyz i S-ka, Warszawa, Miodowa 8.

Z Oddziałów Neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

CHOROBA LITTLE'A A ZABURZENIA NERWÓW CZASZKOWYCH.

W sprawie stosunku zakłóceń czynności nerwów czaszkowych do poszczególnych chorób układu nerwowego.

podał

MAKSYMILIAN BIRO (Warszawa).

(praca wpłynęła dn. 27.IX.1938).

Choroby układu nerwowego często przebiegają z zaburzeniami czynności nerwów czaszkowych. W piśmiennictwie nie znalazłem wyjaśnienia, czy zajęcie nerwów czaszkowych jest w poszczególnej chorobie rzeczą przypadkową, czy sprawą temu schorzeniu właściwą, czy pewne choroby wykazują zaburzenia znamienne ze strony niektórych tylko lub pewnej liczby tych nerwów, czy zajęcie odnośnych nerwów jest związane ze szczególnym tłem chorobowym lub określoną przyczyną choroby.

Potrzeba zastanowienia się nad tymi zagadnieniami nasunęła mi się przy rozglądaniu się w przypadkach choroby Little'a, które zawdzięczam oddziałom neurologicznym kol. E. Hermana i kol. Wł. Sterlinga.

W chorobie Little'a na 37 naszych spostrzeżeń zachodziły zaburzenia sprawności nerwów czaszkowych w 22 przypadkach czyli prawie w 60%. Dotyczyły one nerwów wzrokowych, gałkoruchowych, twarzowego i podjęzykowego. Najczęściej były zajęte nerwy oczne, bo w 16 spostrzeżeniach czyli prawie w 43%. Sprawę tę omówiłem w pracy oddzielnej, w której podałem, że 3 spostrzeżenia wykazywały zanik n. wzrokowego, inne odznaczały się zaburzeniami n. okoruchowego, bloczkowego albo odwodzącego i ujawniały się pod postacią nierównych źrenic, zakłóconego oddziaływania źrenic, zeza, opuszczenia powieki górnej.

Poza zaburzeniami tych nerwów spostrzegałem w 7 przypadkach czynność zakłóconą w innej dziedzinie. Większość tych spostrzeżeń, bo 6 przypadków, odznaczało się zaburzeniami ubytkowymi w zakresie ruchu twarzy (16% ogółu), tylko 1 spostrzeżenie dotyczyło n. podjęzykowego.

Spostrz. I. 6 letni chłopiec. W 6 tyg. życia w ciągu 2 dni drgawki kończyn. Do 3 roku nie władał kk. gg. ani dd.; odtąd poprawa w nich stopniowa. Od 2 ostatnich miesięcy usiłuje chodzić; podczas chodzenia krzyżuje nogi. Od końca 6 roku wypowiada poszczególne wyrazy. Od dzieciństwa orientuje się należycie. Stały niepokój ruchowy całego ciała. Siąść o własnych siłach pacjent nie może. Częsta atetoza kk. gg. Ruchy czynne kk. gg. ograniczone; napięcie mięśni wzmożone a odruchy prawidłowe. Kk. dd. o napięciu mięśni wzmożonym; nadmierne rozgięcie kolan z niepokojem w ruchach. Oo. kol. żywe, oba jednakie. Oo. Achillesa umiarkowane, podeszwowe — zgięcie palców. Brak o. Rossolimo. Objaw chwytny w obu stopach. Nn. twarzowe nie wykazują zboczeń. Język wysunięty zbacza w lewo.

Chłopiec 6 letni z chorobą Little'a od pierwszych tygodni życia wykazywał zaburzenia czynności n. podjęzykowego, które wyrażało się zbaczaniem wysuniętego języka. Nie było pozorne, jakim łudzić nas może porażenie twarzy (którego nie było). Zaburzenie w dziedzinie czynności n. podjęzykowego polega na zbaczaniu języka w stronę porażenia (Dinkler), jako następstwie zakłóconej działalności m. bródkowo-językowego, ciągnącego podczas swej pracy normalnej język w stronę przeciwległą do jego przyczepu. Czynność n. podjęzykowego może być zakłócona z powodu zmian anatomicznych w rozmaitych częściach, w ośrodku w korze mózgowej, w torebce wewnętrznej, w rdzeniu przedłużonym i w właściwym nerwie. Po wyjściu z czaszki n. podjęzykowy zwykle ulega porażeniu łącznie z n. błędnym i językowogardłowym; w tych razach zachodzi zanik języka. Zanik spostrzegamy i przy łącznym jego zajęciu z innymi nerwami przy ognisku chorobowym na podstawie czaszki. W razie ogniska w rdzeniu przedłużonym ponadto zdarza się zajęcie obu nn. podjęzykowych a to na skutek ich sąsiedztwa. Uszkodzenie odosobnione jednego n. podjęzykowego jest rzadkie (notowano je w przypadku urazowym podstawy czaszki, Brasch). Zajęcie pojedynczego n. podjęzykowego w naszym przypadku można tłumaczyć rozsianą sprawą w chorobie Little'a.

Spostrz. II. Chłopiec 13 letni od pierwszych lat życia źle chodzi, często pada i słabo rusza kg. pr. Umysłowo rozwija się niedostatecznie. Głowa przechylona podbródkiem w prawo. Objaw Hornera po lewej (źrenica zwężona, gałka oczna zapadła). Powieki lewe pacjent ściska lepiej od prawych; fałd nosowo-wargowy prawy w spokoju lub przy pokazywaniu zębów wygładzony. Kg. pr. o sile i ruchach czynnych nie-

znacznych, ujawnia drżenie palców, wzmożone napięcie mięśni i żywe odruchy. Kk. dd. o ruchach czynnych słabych i napięciu wzmożonym. Oo. kol. umiarkowane, o. Achillesa l. brak. Oo. podeszwowych brak. Pacjent stoi zbliżając kolana i trzymając się rękoma o oparcie. Po kilkuchwilowym siedzeniu przechyla się w prawo.

Chłopiec wykazywał poza objawami choroby Little'a zmiany w układzie roślinnym obwodowym (objaw Hornera), porażenie n. twarzowego lewego i to wszystkich jego 3 gałązek czyli porażenie jego obwodowe. Trudno określić, czy objaw Hornera był zależny od uszkodzenia n. współczulnego, czy nie powodowały go zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym. Garcin i Kipfer drogą doświadczalną stwierdzili ośrodki ocznowspółczulne we wzgórku wzrokowym, których uszkodzenie wywoływało zespół Claude-Bernard-Hornera po stronie przeciwległej uszkodzeniu.

Spostrz. III. Mężczyzna 32 letni. Od wczesnego dzieciństwa umysłowo upośledzony i niezręczny w ruchach. W 16 roku przestał chodzić. Głowa o płatkach usznych zrośniętych ze skórą policzków. Głowa przegięta podbródkiem w prawo. Czasem niepokój oczopląsowy. Lekki niedowład n. twarzowego prawego. Ruchy wszystkich kończyn utrudnione; mięśnie kk. o napięciu wzmożonym. Oo. kk. gg. żywe. Osłabienie oo. brzusznych i zniesiony o. podeszwowy lewy. Oo. chwytne w obu kk. dd. Chód niezręczny, o szerokiej podstawie. Rozwój umysłowy odpowiedni dla chłopca 10 letniego.

U pacjenta z chorobą Little'a z zaburzeniami psychicznymi od wczesnego dzieciństwa spostrzegliśmy lekki niedowład n. twarzowego oraz niepokój oczopląsowy. Trzech chorych wykazywało zez oczu.

Spostrz. IV. Dziewczynka 7 letnia chora od pierwszego roku życia. Chodzi jedynie przy cudzej pomocy i to krzyżując nogi. Zez oka pr. Źrenica pr. szersza od l. Drganie w policzku pr. Atetoza w kg. pr., czasem i w kd. pr. Niedowład twarzy po l. Pr. kg. oraz kk. dd. o ruchach czynnych utrudnionych, zwł. kd. pr. Napięcie mięśni kg. pr. i kk. dd. wzmożone. Kk. dd. w stawach kolanowych lekko zgięte, przywarte do siebie, o stopach szpotawo-końskich.

Dziewczynka 7 letnia z chorobą Little'a od pierwszego roku życia była dotknięta zezem pr. oka i niedowładem n. twarzowego.

Spostrz. V. 37 letnia kobieta. Od dzieciństwa ruchy mimowolne twarzy, mowa niewyraźna i chód utrudniony. Pacjentka w ciążę nie zachodziła; miesiączkę ma od 13 roku życia, prawidłową. Bez czyjejś pomocy nie może chodzić, stać, nawet siedzieć. Mowa niewyraźna, często zatarta, nosowa. Głowa o podbródku skierowanym w prawo i do góry. Prawa gałka oczna nie dochodzi do kąta wewnętrznego. Zez rozbieżny pr. gałki przy patrzeniu wprost przed siebie. Niedowład twarzy po lewej. Kk. gg.: ruchy czynne ograniczone; napięcie mięśni wzmożone, zwł. w kg. l. Oo. ścięgnowe i okostnowe żywe. Kk. dd.: ruchy czynne i bierne ograniczone; napięcie mięśni wzmożone. Podczas stania stopy skrzyżowane. Oo. k. i Ach. żywe. Oo. brzuszne słabe.

37 letnia kobieta z chorobą Little'a od dzieciństwa miała zez rozbieżny pr. gałki ocznej oraz niedowład n. twarzowego l.

Spostrz. VI. 10 letnia dziewczynka zaczęła chodzić w 3. r. ż. i podczas chodzenia długie lata przewracała się; ostatnio chód się nieco poprawił. Od 7 roku życia zez oczu. Niedowład n. twarzowego pr. Zez oczu. Kg. pr. słabsza od lewej; napięcie mięśni umiarkowane. Oo. kk. gg. prawidłowe. Oo. brzuszne osłabione. Kk. dd. przywarte do siebie i skręcone do wewnątrz; stopy szpotawokońskie; siła mięśni słaba; ruchy stopami i palcami ograniczone. Oo. kk. i Ach. średnio żywe. O. Babińskiego obustronny. Chód spastyczno-paretyczny ze skłonnością do krzyżowania nóg.

10 letnia dziewczynka z chorobą Little'a miała niedowład twarzy i zeza oczu. Wreszcie 13 letni chłopiec miał niedowład twarzy.

Spostrz. VII. 13 letni młodzieniec ma od pierwszych miesięcy życia utrudnione ruchy czynne wszystkich kończyn, zwłaszcza lewych. Ruchy atetotyczne kk. gg. Drżenie kk. gg. z okresową ich sztywnością. Niedowład twarzy po lewej. Powieki górne opuszczone. O. Babińskiego po l.

Przegląd naszych przypadków wykazuje w 2 spostrzeżeniach schorzenie odosobnione jednego nerwu czaszkowego (n. podjęzykowego — przyp. I, n. twarzowego — przyp. II), w 5 przypadkach zaburzenie ubytkowe w obrębie twarzy towarzyszyło zakłóceniom wzrokowym i gałkoruchowym. Z zakłóceń ubytkowych w zakresie ruchu twarzy jedno (spostrz. III) było obwodowe, inne były ośrodkowe.

Porażenia lub niedowłady twarzy występujące w chorobach ośrodkowego układu nerwowego często bywają niesłusznie zaliczane do obwodowych. Jeśli anatomiczne tło sprawy znajduje się w torach położonych ponad jądrami nn. twarzowych, to im bliżej leży od tego miejsca do kory, uszkodzenie jest raczej mózgowe. Nie wolno takiego zaburzenia uznać za sprawę n. twarzowego, jak nie nazwiemy porażeniem n. twarzowego niedowładu twarzy przy porażeniu połowiczym w razie uszkodzenia torebki wewnętrznej albo kory mózgowej. Jeśli tak brać rzeczy w chorobie Little'a, to okaże się, że istotne zajęcie samych nn. czaszkowych bywa w niej nie często.

O zaburzeniach nn. czaszkowych w chorobie Little'a znajdujemy w piśmiennictwie niewiele, tylko poszczególne wzmianki wśród innych danych o tej chorobie. Oppenheim mówi o zezie i tłumaczy go w jednych przypadkach jako wyraz skurczu mięśni gałek ocznych, w innych porażeniem. Posey i Campbell podają zez, oczopląs a w rzadkich razach porażenie mięśni gałek ocznych i zanik nn. wzrokowych, De Capite zez, oczopląs i zaburzenia wzrokowe, Puterman oczopląs, Litwak zanik nn. wzrokowych. Peritz twierdzi, że w niektórych przypadkach zachodziło porażenie n. okoruchowego a w kilku niedowład

n. twarzowego i że porażenie to dominowało nad resztą obrazu choroby Little'a.

Już to, że zaburzenie nerwu czaszkowego bywa niekiedy najjaskrawszym objawem obrazu chorobowego, upoważnia do zastanowienia się nad ustosunkowaniem tego zakłócenia do omawianej choroby.

Zachodzi pytanie, czy tylko powyższe nerwy bywają dotknięte w chorobie Little'a. Trzeba zaznaczyć, że badanie niektórych nerwów czaszkowych (n. I, V, XI) napotyka na trudności u ogółu dziatwy 1 — 3 letniej, zwłaszcza u dzieci upośledzonych psychicznie, a trzeba zaznaczyć, że te stanowiły wśród naszych chorych 50%. Badanie starszych osobników, mających 4 — 37 lat, wykazało, że tych zaburzeń nie miały. Na ogół tedy zaburzenia nerwów czaszkowych nie należą w tej chorobie do częstych i ograniczają się do opisanych, do n. wzrokowego, nn. gałkoruchowych, rzadko do twarzowego, wyjątkowo do podjęzykowego.

Zaburzenie poraźne twarzy polegało w naszym materiale na niedowładzie i tylko w jednym przypadku miało charakter sprawy obwodowej. W ośrodkowym porażeniu połowiczym zaburzenia ruchowe ograniczają się do zajęcia gałązek średniej i dolnej. Górna gałązka bywa dotknięta w początkowych tylko dniach i pracę w tej dziedzinie chorej połowy mózgu szybko zastępuje połowa przeciwległa, zresztą i w normalnych warunkach z nią współpracująca.

Zdarzające się w chorobie Little'a zakłócenia nerwów czaszkowych występują bez względu na postać piramidową czy pozapiramidową schorzenia. Zachodziły one w 4 zespołach piramidowych, w 7 pozapiramidowych i 5 piramidowo-pozapiramidowych. Materiał jest zbyt skąpy do wyciągania wniosków o przewadze zaburzeń nerwów czaszkowych w poszczególnych zespołach. Odbieram jednak z niego wrażenie, że zespoły odrębne nie sprzyjają ukazywaniu się zajęcia nerwów. Jeśli zaburzenia nerwów czaszkowych widywaliśmy najmniej w zespołach piramidowych, to trzeba uwzględnić, że te zespoły są w ogóle w chorobie Little'a rzadsze od innych: na 37 przypadków tego schorzenia składało się 9 zespołów piramidowych, 15 pozapiramidowych i 13 mieszanych.

Jeśli w chorobie Little'a dotknięte są spośród nerwów czaszkowych tylko określone nerwy, zachodzi pytanie, czy na ogół zajęcie poszczególnych nerwów czaszkowych odpowiada pewnym chorobom układu nerwowego. Przed rozwiązaniem tego zagadnienia trzeba stwierdzić, że do rozejrzenia się w tym ustosunkowaniu nie należy korzystać z guzów mózgu ani w pewnej mierze ze spraw oponowych.

Guzy mózgu mogą powodować zaburzenia rozmaitych nerwów czaszkowych w zależności od siedliska nowotworu. Niektóre tylko nerwy w tych przypadkach mogą być zajęte bez względu na umiejscowienie

guza (n. wzrokowy, n. odwodzący) a to na skutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Sądzą, że zmiany na dnie oczu w tej chorobie zależą od tego ciśnienia i od czynnika intoksykacyjnego. Mnie się wydaje, że intoksykacja nie odgrywa tu poważnej roli. Gdyby do zaburzeń wzrokowych w guzach mózgu miało się przyczyniać głównie zatrucie, występowałyby one mniej więcej w jednym czasie i z jednakim natężeniem niezależnie od siedziby guza, wiadomo zaś, że na wczesne i silne upośledzenie wzroku wpływa w tych razach umiejscowienie (wczesne i znaczne zaburzenie w sprawach tylnej jamy czaszkowej, późne i słabe w guzach okolicy czołowej). Trudno mówić o działaniu trującym choroby w tych razach, ponieważ intoksykacja działałaby bez względu na miejsce zajęte przez guz.

Jeśli w guzach mózgu podnoszą wpływ ciśnienia wewnątrzczaszkowego, to nie wolno go pomijać i w zapaleniach opon. Zapewne, że i w tych schorzeniach poza czynnikami ogólnymi (ciśnienie) mogą istnieć miejscowe (gruzełki, twory przymiotowe, krwiaki), a wtedy przyłączyć się mogą uszkodzenia poszczególnych nerwów (na podstawie czaszki w razie gruzełków). Na ogół w sprawach oponowych najczęściej bywa cały szereg nerwów (n. I, VIII, IX, X, XI, XII) oszczędzany.

Przy roztrząsaniu sprawy zajęcia nerwów czaszkowych poruszę i sprawę zapalenia wielonerwowego a to z tego powodu, że ono niekiedy polega na wyłącznym zajęciu nerwów czaszkowych (H ö s s l i n, M a n n a b e r g, H a m m e r s c h l a g, v. R a d). Rozejrzenie się w sprawie zajęcia nerwów czaszkowych w schorzeniach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego (zapalenie wielonerwowe) wykazało mi, że najwięcej chorób przebiega z zajęciem n. okoruchowego lub bloczkowego i nieco mniej n. wzrokowego. Nerwy te bywają wciągnięte w cały szereg wspólnych spraw (wiąd rdzenia, choroba F r i e d r e i c h a, zapalenie opon rdzeniowe, zapalenie opony twardej, podpajęczynówkowe, zapalenie opon gruźlicze, zapalenie mózgu, zapalenie mózgowo-rdzeniowe, zapalenie istoty szarej mózgu, choroba T a y - S a c h s a, choroba L i t t l e ' a, ropień mózgu, zakrzep zatok żylnych, stwardnienie rozsiane, kiła mózgu, zniedołężnienie porażne, zapalenie wielonerwowe). Z podanych 3 nerwów n. wzrokowy bywa w chorobie F r i e d r e i c h a i zapaleniu wielonerwowym upośledzony dość rzadko. N. okoruchowy ulega zajęciu w wielu chorobach poza wyliczonymi schorzeniami, jak przewlekłe zapalenie kiłowe (O p p e n h e i m, C e s t a n, F. P i c k), choroba S c h i l d e r a, zapalenie szarej istoty mózgu i rdzenia, ophtalmoplegie, choroba H e i n e - M e d i n a, myastenia, choroba C h a r c o t - M a r i e - T o o t h.

Nerw twarzowy zajmuje następne miejsce co do liczby chorób, w któ-

rych ulega uszkodzeniom (nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ostre ropne zapalenie podpajęczynówkowe, zapalenie opon gruźlicze, zapalenie łączne mózgu i rdzenia, ostre górne zapalenie szarej istoty mózgu krwiotoczne, choroba Little'a, ropień mózgu, stwardnienie rozsiane, choroba Heine-Medina, zapalenie wielonerwowe).

Z kolei staje w szeregu n. trójdzielny (wiąd rdzenia, ropień mózgu, kiła mózgu, zapalenie wielonerwowe).

Za nim następują n. podjęzykowy (kiła mózgu, łączne zapalenie mózgu i rdzenia, choroba Heine-Medina, zapalenie wielonerwowe i według moich danych choroba Little'a), n. błędny (wiąd rdzenia, kiła mózgu, stwardnienie rozsiane, zapalenie wielonerwowe). Na dalszym miejscu staje nerw odwodzący (choroba Heine-Medina, zakrzep zatok mózgowych, stwardnienie rozsiane), n. słuchowy (wiąd rdzenia, kiła mózgu, zapalenie wielonerwowe), jako też n. językowo-gardłowy (wiąd rdzenia, kiła mózgu — Schmidt, Hoffmann, Weintraud). Najrzadziej chorzeje n. dodatkowy (stwardnienie rozsiane) i n. węchowy (wiąd rdzenia — Klippel).

Pewne nerwy czaszkowe, jak widać z przytoczonego materiału, bywają uszkodzone w jednych chorobach, odmienne w innych. Poza tym w pewnych schorzeniach te same nerwy ulegają zajęciu, lecz w jednych częściej, w innych rzadziej: n. wzrokowy bywa dotknięty w chorobie Friedreicha i zapaleniu wielonerwowym dość rzadko (Biro), n. okoruchowy ulega porażeniu stosunkowo rzadko w chorobie Heine-Medina (Biro).

Pomimo że na ogół uszkodzenie większej lub mniejszej liczby nerwów czaszkowych nie zależy w większym stopniu od tego, czy zachodzi sprawa zwyrodnieniowa, zapalna czy zakaźna, jednak zajęcie jednego tylko nerwu przeważa w pewnych postaciach chorób (n. VIII chorzeje zarówno w kile mózgowo-rdzeniowej jak i w wiądzie rdzenia, lecz w kile znaczniej częściej niż w wiądzie).

Dane nasze o zaburzeniach ze strony nerwów czaszkowych w poszczególnych chorobach układu nerwowego wykazują w jednym szeregu schorzenia układowe i rozsiane. Niektóre czynniki mogą wywołać chorobę układową zarówno jak rozsianą (wiąd rdzenia i kiła mózgowa). Układowy lub rozsiany charakter schorzenia wydaje się zależnym od sposobu szerzenia się czynnika chorobotwórczego (drogą nerwów albo naczyń).

Ponieważ niektóre nerwy ulegają zaatakowaniu wyłącznemu lub przeważnemu w określonych chorobach, trzeba przypuścić, że czynnik chorobotwórczy działa wybiórczo. Jest to analogia do działania rozmaitych jadów na określone nerwy w zapaleniu wielonerwowym (arszenik, strychnina, jad błoniczy).

„Może rozmaite czynniki wywołują spustoszenia różne nawet w tych samych nerwach obwodowych. W zapaleniach nerwów mogą występować zaburzenia wszystkich rodzajów czucia, z przewagą zakłóceń zmysłu mięśniowego lub czucia cieplnego, zaburzenia czucia jednego gatunku, np. czucia bólowego, stereognostycznego. Może rozmaite włókna nerwu czuciowego ulegają wpływom poszczególnego czynnika szkodliwego. Czasem od czynnika zależy charakter i natężenie bólu" (Biro).

W niektórych razach cierpią wspólnie nerwy niedaleko od siebie położone (n. oczny i n. okoruchowy), w innych zaś nerwy w pewnej czynności ze sobą związane. Gra tu rolę czynnik anatomiczny albo fizjologiczny, że wspomnę o wpływie zaburzeń ruchu gałek ocznych na równowagę ciała (ciałka czworacze przednie na tylne) i o wpływie odwrotnym (ciałka czworacze tylne na przednie).

Że rozmaite czynniki mogą różnie działać na nerwy czaszkowe, o tym świadczą odmienne obrazy dna oczu w poszczególnych chorobach, w których zachodzi działanie tych czynników na n. wzrokowy.

Inny obraz daje w oku wiąd rdzenia (zanik prosty), odmienny zapalenie nerek, inny daje guz mózgu, zupełnie odmienny choroba Tay-Sachsa albo zespół Spielmeyera-Vogta.

Nerw wzrokowy, zwłaszcza jego zakończenie (siatkówka) na dnie oczu, jest bardziej złożony niż zakończenie obwodowe innych nerwów. Na nim też łatwiej dojrzeć różnice w poszczególnych chorobach. Inne nerwy są mniej złożone i to na razie utrudnia stwierdzenie, czy i w nich w poszczególnych schorzeniach nie odbywa się sprawa odmienna.

Streszczenie.

Choroby ośrodkowego układu nerwowego często przebiegają z zajęciem nerwów czaszkowych. Autor zajmuje się tą sprawą przy przeglądaniu zaburzeń czynności nerwów czaszkowych w chorobie Little'a. Występowały one w 22 na 37 tych jego przypadków i polegały na zakłóceniu czynności n. wzrokowego, nn. gałkoruchowych, n. twarzowego i n. podjęzykowego. Oczne stanowiły wśród nich 43% (omówił je autor w pracy oddzielnej). W pozostałych przypadkach (7 spostrzeżeń) najczęściej spotykano niedowład n. twarzowego i tylko raz uszkodzenie n. podjęzykowego. Uszkodzenie jednego n. podjęzykowego jest sprawą rzadką, autor tłumaczy je w chorobie Little'a tłem rozsianym zmian chorobowych. W spostrzeżeniu autora zakłócenie to występowało bez zajęcia innych nerwów czaszkowych. Zaburzeniom n. twarzowego towarzyszyły w większości przypadków sprawy oczne (oczopląs, zez, opuszczone powieki górne), tylko w jednym przypadku porażenie twarzy było odosobnione. Zajęcie

nerwów czaszkowych nie jest związane z poszczególną postacią choroby Little'a. Ograniczenie się zaburzeń w chorobie Little'a do określonych nerwów czaszkowych skłoniło autora do przejrzenia sprawy zajęcia nerwów czaszkowych w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego oraz w tej postaci zapalenia wielonerwowego, która polega na wyłącznym zajęciu nerwów czaszkowych. Po wyłączeniu guzów mózgu i w dużej mierze zapaleń opon mózgowych, więc spraw często przebiegających z zaburzeniami tych nerwów pod wpływem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, autor przedstawia w kolejności zajęcie poszczególnych nerwów czaszkowych wśród reszty chorób ośrodkowego układu nerwowego i we wspomnianej postaci zapalenia wielonerwowego. Najwięcej schorzeń tych odbija się na n. okoruchowym, bloczkowym i wzrokowym. W następnym szeregu staje n. twarzowy, w dalszym n. trójdzielny, z kolei n. błędny, podjęzykowy, n. odwodzący, jeszcze rzadziej bywa dotknięty n. słuchowy i n. językowo-gardłowy, najrzadziej n. dodatkowy i n. węchowy. Określone nerwy czaszkowe zostają uszkodzone w ściśle oznaczonych chorobach. O ile te same nerwy ulegają zaburzeniom w rozmaitych schorzeniach, to w pewnych z nich częściej niż w innych. Tak samo częstość większa lub mniejsza zajęcia poszczególnego nerwu czaszkowego łączy się z naturą cierpienia zwyrodnieniową, zapalną lub zakaźną. Jedne i te same nerwy czaszkowe bywają dotknięte w sprawach układowych i rozsianych, różną jest tylko częstość ich porażeń w jednej lub drugiej postaci schorzeń. Współudział zakłóceń czynności nerwów czaszkowych z podstawowymi objawami chorobowymi powstaje na drodze anatomicznej albo fizjologicznej. Spośród wszystkich nerwów czaszkowych tylko nerw wzrokowy wykazuje w wielu razach odmienne zmiany odpowiednio do poszczególnych czynników chorobowych. Czy i w innych nerwach również nie zachodzą zmiany odmienne w zależności od czynników wywołujących chorobę, na razie niesposób rozstrzygnąć.

PIŚMIENNICTWO.

Biro M.: Warsz. Czas. Lek., 1937, Nr. 45—47. — *Biro M.:* Warsz. Czas. Lek., 1938, Nr. 40—41. — *Biro M.:* Medycyna 1900. — D. Ztschr. f. Nrvkh. 1901. — *Biro M.:* Neurol. Polska, 1931, *14,* Z. 1. — *Biro M.:* Warsz. Czas. Lek., 1933, Nr. 41—42. — *De Capite Ant.:* Pediatria, 1925, *5,* 1, 125. — *Garcin R.* et *Kipfer M.:* Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol., 1937, t. *96,* 864—866. — *Litwak L.:* 1929, *8,* 373—378. — *Oppenheim H.:* Lehrb. d. Nervenkr. 1923. — *Peritz G.:* Nervenkrankh. d. Kinderalt. 1932. — *Posey, William Campbell:* Journ. of. Amer. Med. Assoc., 1923, *5,* 80—82. — *Puterman J.:* Warsz. Czas Lek., 1928, *5,* 615—617.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr Marcin Zieliński).

O KRWIOTOKACH PODPAJĘCZYNÓWKOWYCH.

podał

ANATOL DOWŻENKO

(praca wpłynęła dn. 27.II.1939 r.).

Praca niniejsza ma za zadanie zobrazowanie krwiotoków podpajęczynówkowych z punktu widzenia klinicznego przede wszystkim w świetle przypadków spostrzeganych w klinice neurologiczno-psychiatrycznej U. P.

Krwiotokiem podpajęczynówkowym nazywamy, jak wiadomo, wylew krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej. Ogólnie przyjęty jest podział krwiotoków podpajęczynówkowych na 2 zasadnicze grupy: krwiotoki urazowe i krwiotoki samoistne. Ostatnie dzieli Lennart Ehrenberg na pierwotne i wtórne. Do wtórnych zalicza te, które powstają jako powikłanie bądź też zejście już istniejącego schorzenia układu nerwowego i jego opon np. krwiotoki w przebiegu spraw nowotworowych, spraw zapalnych mózgu lub opon o różnej etiologii; mogą one towarzyszyć takim sprawom jak porażenie postępujące itp. Krwiotoki podpajęczynówkowe tzw. pierwotne charakteryzują się tym, że następują zwykle niespodziewanie przy pozornie zdrowym układzie nerwowym i naczyniowym. Zespół objawów przez nie wywołany składa się na charakterystyczny obraz choroby, nadaje mu szczególne piętno i zmusza do odrębnego postępowania leczniczego. Nadmienić jednak należy, że w niektórych przypadkach zupełnie ścisłe zastosowanie pojęć pierwotnego i wtórnego krwiotoku podpajęczynówkowego jest niemożliwe.

Krwiotoki podpajęczynówkowe tzw. pierwotne nie stanowią nozologicznie jednostki chorobowej, etiologia ich jest bowiem różna, częstokroć niejasna. Pod względem klinicznym natomiast przedstawiają one jednolitą grupę i to usprawiedliwia ich wyodrębnienie.

Materiał nasz obejmuje 18 przypadków krwiotoków podpajęczynówkowych tzw. pierwotnych. Podział ich według etiologii przedstawia się w sposób następujący: :

Miażdżyca	5
Nadciśnienie samoistne	2
Alkoholizm	2
Kiła	1
Naczynioruchowe (Goldflam) . .	1
Niejasna etiologia	7

Do bardziej szczegółowego omówienia czynników etiologicznych powrócimy jeszcze na końcu pracy, teraz zaś przechodzimy do wspólnego omówienia symptomatologii tych przypadków.

Wystąpienie schorzenia w większości przypadków, w 13, było niespodziewane, bez objawów zapowiadających. W 5 przypadkach były dolegliwości poprzedzające krwiotok, zwykle w postaci bólów głowy. Z tych 5 przypadków 2 należą do grupy etiologicznej miażdżycowej: w jednym z nich bóle głowy poprzedziły krwiotok na kilka miesięcy, w drugim na 3 tygodnie. W jednym przypadku z alkoholizmem w ciągu kilku lat przed krwiotokiem występowały po nachylaniu się lub też bez widocznych powodów przejściowe, krótkotrwałe bóle i zawroty głowy, połączone z uczuciem uderzenia gorącej fali do głowy i występowaniem „ciemności" przed oczyma, tj. dolegliwości, które świadczą najprawdopodobniej o dużej chwiejności układu naczyniowego. W jednym przypadku bez określonej etiologii wystąpienie krwiotoku poprzedziły kilkudniowe bóle głowy. Wreszcie w ostatnim przypadku, też z grupy o etiologii niejasnej, ale prawdopodobnie organicznej (tętniak?), przejściowe bóle głowy z dużymi przerwami okresowo występowały w ciągu 2 lat przed krwiotokiem.

Z przypadkowych czynników wyzwalających krwiotok w jednym przypadku z miażdżycą było piłowanie drzewa, w drugim przypadku miażdżycy i umiarkowanego alkoholizmu krwiotok nastąpił po obfitym jedzeniu; w przypadku o etiologii kiłowej choroba wybuchła po zdenerwowaniu się, wreszcie w jednym przypadku z grupy o etiologii niejasnej nachylenie się wywołało krwiotok. W piśmiennictwie wymienione są różne inne czynniki (Kron, Hess, Forsheim, Goldflam, Herman i i.), większość ich jednak sprowadza się do wysiłku fizycznego.

Początek schorzenia we wszystkich naszych przypadkach był nagły, ujawniając się albo utratą przytomności albo tylko nagłym bólem głowy i wymiotami. Należy podkreślić, że bóle głowy odznaczały się zwykle szczególnym nasileniem, umiejscowione zaś były często w czole i w potylicy. W 5 przypadkach bólom głowy towarzyszyły objawy podrażnie-

nia korzonków w postaci bólów promieniujących w dół karku i do barków. W jednym przypadku bóle promieniowały do szczęki dolnej. W poszczególnych przypadkach występowały także bóle w krzyżach, świadczące o podrażnieniu dolnych korzonków rdzeniowych.

W 8 przypadkach tzn. prawie w połowie ogólnej ilości schorzenie rozpoczęło się utratą przytomności trwającą od 1 godziny w przypadku krwiotoku na tle nerwicy naczyniowej (patrz niżej) do kilkunastu godzin w przypadku z nadciśnieniem tętniczym. Spośród tych 8 przypadków 2 należą do grupy miażdżycowej, 1 — z nadciśnieniem tętniczym, 1 — z etiologią naczynionerwicową, 2 pochodzą z grupy o etiologii niejasnej. Widzimy zatem, że utrata przytomności zdarzyć się może w każdej grupie etiologicznej. W 3 przypadkach równocześnie z utratą przytomności były drgawki. Dokładna analiza drgawek jest niestety niemożliwa, ponieważ wszystkie te przypadki przybyły do kliniki już po ustąpieniu drgawek. Z wywiadów jednak od najbliższego otoczenia chorych wynika, że drgawki miały w każdym razie charakter ogólny, toniczno-kloniczny. W jednym przypadku bez utraty przytomności były na początku przejściowe drgawki w twarzy o charakterze Jacksonowskim.

Do najbardziej stałych objawów obok bólów głowy i nagłego początku należą objawy oponowe. Spostrzegaliśmy je we wszystkich przypadkach, jakkolwiek nasilenie ich nie było jednakowe w różnych przypadkach i w niektórych poza sztywnością karku nie było innych objawów oponowych. Sztywność karku w większości przypadków występuje już w pierwszych godzinach zachorzenia, inne objawy oponowe często występują dopiero na 2—3 dzień choroby (K u l k o w).

Podczas krwiotoków podpajęczynówkowych bardzo często stwierdza się zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych, są one jednak prawie z reguły przejściowe i ulegają poprawie równorzędnie z ustępowaniem objawów oponowych. Częste dotknięcie nerwów czaszkowych tłumaczy się częstością krwiotoków z naczyń podstawy mózgu i uciskiem skrzepów krwi na pnie nerwowe (P o p o w). Nie jest jednak wyłączone, że i wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego przy krwiotoku odgrywa rolę w powstawaniu niedowładów przynajmniej niektórych nerwów, wiemy bowiem, że np. przy guzach mózgu nierzadko niedowład n. VI nie jest objawem ogniskowym lecz ogólnym (B a i l e y).

Jeżeli przejdziemy teraz do naszego materiału, to zobaczymy, że zmiany na dnie oka spostrzegaliśmy w 8 przypadkach. Z tego w 4 przypadkach była obustronna tarcza zastoinowa sięgająca nieraz wysokości 3 D a w 4 przypadkach zatarcie granic tarczy n. wzrokowego. Otóż nadmienić tu należy, że powstawanie tarczy zastoinowej przy krwiotokach podpajęczynówkowych tłumaczy się nie tylko wzrostem ciśnienia śródczasz-

kowego, lecz także tworzeniem się krwiaków w osłonkach n. wzrokowego, które powodują zastój w układzie żylnym siatkówki i n. wzrokowego. Tarcze zastoinowe w naszych przypadkach cofały się zwykle w ciągu 4—6 tygodni nie pozostawiając po sobie żadnych śladów na dnie oka ani zaburzeń wzroku. Tylko w jednym przypadku było na początku przejściowe „zamglenie wzroku". W jednym przypadku o etiologii miażdżycowej stwierdzono krwiotoki do siatkówki, które wystąpiły na samym początku choroby. Wybroczyny siatkówkowe powstają wskutek nagłego zastoju w układzie żylnym siatkówki oraz wskutek przenikania krwi do siatkówki wzdłuż osłonek nerwu wzrokowego (Biemond i Braak). Zaburzenia ze strony źrenic spotykaliśmy dość często: w 4 przypadkach była nierówność źrenic, w jednym mioza, w jednym osłabienie oddziaływania źrenic na światło.

Niedowłady nerwów gałek ocznych spostrzegaliśmy w 11 przypadkach. Z tego nerw III dotknięty był w trzech przypadkach, nerw IV w jednym przypadku i nerw VI w 5 przypadkach. Nadto w dwóch przypadkach podawano podwójne widzenie, nie udało się jednak ustalić, jakim niedowładem było ono uwarunkowane, ponieważ przypadki te przybyły do kliniki już po ustąpieniu podwójnego widzenia. Należy dodać, że wszystkie niedowłady nerwów gałek ocznych były nieznacznego stopnia i ustępowały po kilku a najwyżej po kilkunastu dniach. Najczęściej ze wszystkich nerwów czaszkowych, bo w 13 przypadkach, spostrzegaliśmy zajęcie nerwu VII, ale te niedowłady były szczególnie lekkie. Wreszcie w jednym przypadku ciężkiego krwiotoku na tle miażdżycy spostrzegaliśmy lekkie osłabienie nerwu trójdzielnego i podjęzykowego po tej samej stronie.

Z innych objawów w 7 przypadkach spostrzegaliśmy osłabienie odruchów brzusznych i w 5 przypadkach osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgnowych z kończyn dolnych z obniżeniem napięcia mięśniowego. Te objawy znajdują wytłumaczenie w ucisku korzonków tylnych rdzenia przy wzmożonym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego, Goldflam bowiem obserwował, że po nakłuciu lędźwiowym wracały odruchy ścięgnowe, a w miarę późniejszego wzrostu ciśnienia w kanale rdzeniowym ponownie znikały. Bardzo lekkie objawy kurczowe w postaci rzekomego stopotrząsu widzieliśmy w 4 przypadkach; w jednym przypadku przejściowo zjawiał się niepewny objaw Babińskiego. W jednym przypadku dużego krwiotoku na tle nadciśnienia tętniczego powstał na początku schorzenia lewostronny niedowład połowiczy, cofnął się jednak po trzech godzinach. Trwałe objawy ubytkowe widzieliśmy tylko jeden raz w postaci niemoty w przypadku z grupy o niejasnej etiologii. W jednym przy-

padku obserwowaliśmy ataksję tułowia i kończyn, w innym przypadku ataksję lewych kończyn i oczopląs.

W jednym przypadku na początku schorzenia wystąpił jednostronny wytrzeszcz gałki ocznej nieznacznego stopnia, w innym było krótkotrwałe zatrzymanie moczu. Wreszcie spostrzegaliśmy raz po krwiotoku zaburzenia węchu i smaku. W przypadku tym należącym do grupy z alkoholizmem po ustąpieniu ostrych objawów chory zauważył, że większość zapachów odczuwa jako bardzo przykre, odrażająco wstrętne, trudne do określenia. Najgorszy był swąd z kuchni, odczuwany przez chorego jako trupi zapach. Zmienił się także i smak, piwo zaczęło choremu smakować jak kwas. Jednocześnie z tym chory zauważył obniżenie węchu: jako architekt z łatwością rozpoznawał przed chorobą grzyb domowy za pomocą węchu, po chorobie zaś zatracił tę zdolność. Zaburzenia te cofały się bardzo powoli i nie wyrównały się jeszcze w rok po chorobie.

Zaburzenia psychiczne spostrzegaliśmy w 5 przypadkach: trzy z nich należą do grupy o etiologii miażdżycowej, dwa do grupy z nadciśnieniem samoistnym. We wszystkich przypadkach obraz kliniczny i wynik badania płynu m.-rdz. świadczyły o krwiotokach dużych. Zaburzenia psychiczne polegały we wszystkich przypadkach na różnych stopniach dezorientacji co do miejsca, czasu i sytuacji, w niektórych były konfabulacje i perseweracje, senność, bardzo szybkie męczenie się, w nocy niepokój psycho-ruchowy. W przypadkach z nadciśnieniem i w jednym przypadku z miażdżycą zaburzenia psychiczne cofnęły się szybko w ciągu trzech do pięciu dni. W dwóch przypadkach z miażdżycą cofały się one znacznie wolniej.

Zachowanie się temperatury w przebiegu krwiotoków podpajęczynówkowych ma duże znaczenie praktyczne a mianowicie przy różniczkowaniu ze sprawami zapalnymi opon. Otóż krwiotok z reguły zaczyna się przy normalnej temperaturze; dopiero następnego dnia występują stany podgorączkowe, ale najwyższe wzniesienie temperatury, rzadko zresztą przekraczające 38,5^{0}, przypada zwykle na 5—6 dzień choroby. Ciepłota taka z rannymi zwolnieniami utrzymuje się przez 2—3 dni i poprzez kilkudniowe stany podgorączkowe wraca do poziomu prawidłowego. Przy nawrotach krwiotoków obserwuje się identyczny obraz krzywej temperatury. Spotyka się, zresztą nie bardzo rzadko, przypadki nie wykazujące opisanego typowego przebiegu temperatury. W niektórych takich atypowych przypadkach przez szereg dni zjawiają się tylko lekkie stany podgorączkowe, w innych wyższa temperatura trwa 2—3 dni i odrazu spada do normy itp.

Dla całości obrazu klinicznego omówić należy wiek spostrzeganych chorych. Otóż pod tym względem napotykamy dość spore wahania, które

w dużej mierze zależą od tego, do jakiej grupy etiologicznej należą przypadki.

Najwyższą granicę wieku spotykamy w grupie o etiologii miażdżycowej. Wiek chorych waha się tutaj od 47 do 65 r. ż., przeciętnie zaś wynosi w 5 przypadkach 54 lata. Wiek chorych z nadciśnieniem wynosi 37 i 54 lata. W grupie z alkoholizmem obaj chorzy byli w wieku 39 lat.

Chory z kiłową etiologią krwiotoku jest w wieku 37 lat. W grupie najliczniejszej o etiologii niejasnej wiek chorych waha się od 17 do 43 r. ż., a przeciętnie wynosi 34 lata. Wreszcie jedyny chory o etiologii wazoneurotycznej ma 25 lat. Rozpiętość zatem wieku chorych sięga od 17 do 65 r. ż., jednakże większość przypadków, a mianowicie 10, wykazuje wiek poniżej 40 lat. Przeciętny wiek chorych obliczony na podstawie całego materiału jest dość duży i wynosi 41 lat. Skoro mówimy o wieku, dodać należy, że niezbyt rzadkie są przypadki krwiotoków podpajęczynówkowych nawet u dzieci. I tak Seckel opisuje 2 przypadki dziewczynek z krwiotokami podpajęczynówkowymi w wieku 10 i 12 lat, z piśmiennictwa zebrał on 16 przypadków krwiotoków u dzieci w wieku od 6 do 15 r. ż., Goldflam obserwował krwiotok u 8½ letniego dziecka, Zylberlast-Zandowa u 2-letniego dziecka.

Jeżeli chodzi o płeć obserwowanych chorych, materiał nasz wykazuje wyraźną przewagę mężczyzn: wśród 18 przypadków mamy tylko 5 kobiet, z tego 3 należą do grupy o etiologii niejasnej, 1 do grupy miażdżycowej i 1 do grupy z nadciśnieniem tętniczym. Dane te stoją w sprzeczności ze spostrzeżeniami niektórych autorów, między innymi Goldflama, który miał na 13 przypadków 8 kobiet i Hermana, który miał na 24 przypadki 14 kobiet, trudno jednak znaleźć jakieś wytłumaczenie dla tej różnicy.

W przebiegu schorzenia odróżnić można dwa zasadnicze rodzaje: pojedyńcze krwiotoki i przebieg z nawrotami. Na ogół przyjęty jest pogląd, że przy nawrotach schorzenia rokowanie jest gorsze (Kulkow). U dwóch naszych chorych na podstawie wywiadów przypuszczać można, że ci chorzy już przebyli po jednym krwiotoku i do kliniki przyszli właściwie z nawrotem choroby. Pierwszy z tych przypadków o etiologii wazoneurotycznej przebył przypuszczalny krwiotok przed 4 laty, drugi z nadciśnieniem tętniczym przed 7 laty. W dwóch innych przypadkach obserwowaliśmy nawroty w klinice. Jeden z nich, to 65-letnia kobieta z miażdżycą; nawrót nastąpił u niej w 22 dni po pierwszym krwiotoku i chora w stanie przedśmiertelnym zabrana została do domu. Drugi przypadek, 34-letni mężczyzna, należy do grupy o etiologii niejasnej. Miał on 4 krwiotoki w ciągu 13 miesięcy, przy czym krwiotoki występowały parami: drugi nastąpił w 4 dni po pierwszym, potem była roczna

przerwa i znów 2 krwiotoki z przerwą 10-dniową. Należy zaznaczyć, że w przypadku tym na podstawie okresowo powtarzających się bólów głowy po jednej stronie, które utrzymywały się i po krwiotokach nie zmieniając swego charakteru, z pewnym prawdopodobieństwem liczyć się należy z tętniakiem, który jest tutaj źródłem nawracających się krwiotoków podpajęczynówkowych.

Przejdźmy teraz do zejścia i dalszego losu spostrzeganych przypadków. Jak podałem powyżej, jeden przypadek krwiotoku podpajęczynówkowego na tle miażdżycy zakończył się zejściem śmiertelnym podczas nawrotu krwiotoku obserwowanego w klinice. Zbadanie katamnestyczne innych przypadków, które opuściły klinikę w stanie poprawy, wykazało, że jeden chory z miażdżycą zmarł w kilka miesięcy po wyjściu z kliniki z powodu zapalenia mięśnia sercowego, drugi chory miażdżycowy zmarł w kilka lat po wyjściu z kliniki, przyczyny śmierci nie udało się ustalić. Zmarł także jeden chory z nadciśnieniem w kilka miesięcy po wyjściu z kliniki wśród objawów krwiotoku mózgowego. Pozostali w liczbie 14 przypadków żyją i są w obserwacji od roku do 5 lat, za wyjątkiem jednej pacjentki z nadciśnieniem tętniczym, która wyszła z kliniki przed kilku tygodniami. Z tej grupy 12 chorych wróciło do trybu życia prowadzonego przed chorobą. Nie mógł powrócić do pracy już wspomniany chory z trwałą afazją; drugi przypadek nie włączony do grupy tych, którzy wrócili do pracy, nie daje się ocenić z tego punktu widzenia, ponieważ jest to kobieta chora na schizofrenię. Większość chorych mimo powrotu do pracy wykazuje częstsze niż przed chorobą bóle i zawroty głowy, zresztą lekkie; w pojedyńczych przypadkach spotykamy skargi na większą drażliwość niż przed chorobą i na lekkie osłabienie pamięci. Tylko chory z wyraźnym podejrzeniem na organiczne źródło krwiotoków (cytowany wyżej tętniak?) ma silniejsze bóle głowy.

Mówiąc o krwiotokach podpajęczynówkowych nie można pominąć milczeniem zmian w płynie m.-rdz. przy tym schorzeniu, ma to bowiem pierwszorzędne znaczenie rozpoznawcze. Z samego określenia schorzenia wynika, że płyn m.-rdz. w przypadkach krwiotoków podpajęczynówkowych jest krwawy i to stanowi trzeci główny i najbardziej stały objaw obok nagłego początku z bólami głowy i objawów oponowych. Wprawdzie w niektórych przypadkach płyn może nie zawierać krwi i tłumaczy się to wgnieceniem móżdżku do dużego otworu potylicznego i zablokowaniem przez to połączenia między przestrzenią podpajęczynówkową mózgową a rdzeniową (Pierre-Marie, cyt. wg Hermana), są to jednak przypadki wyjątkowe.

Ciśnienie płynu m.-rdz. przy świeżych krwiotokach jest z reguły znacznie wzmożone i w niektórych naszych przypadkach sięgało do 75

mm Hg. Z cech odróżniających krwiotok istotny od przypadkowego, zresztą znanych, przytoczę to, że przy krwiotoku istotnym krew jest równomiernie zmieszana z płynem, nigdy nie wytwarzają się skrzepy, nawet przy bardzo dużej zawartości krwi, a opadające krwinki tworzą osad delikatny o powierzchni aksamitnej, łatwo unoszący się przy wstrząsaniu probówki (Zylberlast-Zandowa, Ehrenberg). W osadzie stwierdza się rozmaite stadia rozpadu krwinek czerwonych oraz komórki żerne zawierające ich cząstki. Po odwirowaniu płyn jest żółty a czasami różowawy i wykazuje dodatnie odczyny na hemoglobinę. W późniejszych okresach po krwiotoku przy nakłuciu wydobywa się już płyn przeźroczysty, lecz ksantochromia utrzymuje się do 3-ch tygodni. Bardzo ważną cechą żółtego płynu przy krwiotoku podpajęczynówkowym, która ma znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze w stosunku do spraw zapalnych, jest zjawisko nazwane przez Zyberlast-Zandową „rozszczepieniem chemiczno-cytologicznym". Polega ono na tym, że mimo pleocytozy, która jest w dużej mierze odczynem opon na krwiotok, ilość białka w płynie jest stosunkowo nieduża, a odczyny globulinowe, przede wszystkim Nonnego i Weichbrodta, są tylko słabo dodatnie. W ksantochromicznych płynach zapalnych odczyny te są z reguły mocno dodatnie.

Wymieniony typowy zespół płynowy nie zawsze występuje wyraźnie; zależy to od okresu, w jakim badamy płyn. Świeże duże krwiotoki zacierają ten obraz wskutek zbyt dużej domieszki surowicy krwi do płynu. Także w późniejszych okresach zespół ten nie występuje w pełni, ponieważ znika pleocytoza, a zażółcenie jeszcze się utrzymuje. Według spostrzeżeń naszej pracowni płynowej omawiany zespół rozszczepienia chemiczno-cytologicznego występuje w sposób najbardziej typowy mniej więcej między 3 a 10 dniem choroby, kiedy część białka surowiczego ulega już wessaniu, a pleocytoza utrzymuje się jeszcze na dość wysokim poziomie.

Przy rozpoznawaniu krwiotoku podpajęczynówkowego nieraz różniczkować trzeba z takimi sprawami, jak ostre zapalenie opon, zapalenie mózgu, wybroczynowe zapalenie wewnętrzne twardówki, krwiotok do guza, krwiotok do tkanki mózgowej z przebiciem się do worka oponowego.

Jeśli się pamięta o całokształcie obrazu klinicznego krwiotoków podpajęczynówkowych i o charakterystycznych cechach płynu m.-rdz. w tym schorzeniu, różniczkowanie z pierwszymi trzema sprawami nie jest trudne i nie wymaga oddzielnego omówienia. Nadmienię tu jedynie dla ścisłości, że *pachymeningitis haemorrhagica interna* nigdy nie powoduje płynu krwistego, a co najwyżej lekką ksantochromię i zwiększenie ilości białka (Flatau, Ehrenberg). Jeżeli chodzi o krwiotoki do guza mózgu,

sprawę wyjaśnia zwykle dalszy przebieg cierpienia (Kulkow). Na największe trudności napotykamy przy różniczkowaniu zwykłych krwiotoków podpajęczynówkowych z krwiotokami mózgowo-oponowymi tj. miąższowymi w tkance mózgowej, które przenikają do przestrzeni płynowej. Jeżeli następuje wylew krwi do komór mózgowych, rozpoznanie ułatwiają nieraz typowe objawy, jak głęboka utrata przytomności, porażenie wszystkich kończyn, ogólna sztywność odmóżdżeniowa, często drgawki, zaburzenia oddychania, wysoka temperatura (Hiller). Trudniej jest, jeżeli przebija się krwiotok do przestrzeni podpajęczynówkowej. W piśmiennictwie nierzadkie są przypadki krwiotoków miąższowo-oponowych, które za życia przedstawiały typowy zespół czystego krwiotoku podpajęczynówkowego; na tej podstawie niektórzy autorzy starali się nawet ująć większość krwiotoków podpajęczynówkowych jako mózgowo-oponowe (Wenderowič i Sokolanski).

Z drugiej strony czynnikiem utrudniającym rozpoznanie różniczkowe jest niezbyt rzadkie występowanie objawów ogniskowych przy krwiotokach podpajęczynówkowych. Wprawdzie Ehrenberg podaje jako cechy tych niedowładów mózgowych ich niewielki stopień, niestałość i szybkie ustępowanie, jednak i to czasem zawodzi, ponieważ, jak wiadomo, krwiotoki z pękających tętniaków na powierzchni mózgu mogą powodować rozległe zniszczenie tkanki mózgowej (Hiller) i wywoływać trwałe objawy ubytkowe. Widzimy zatem, że w niektórych przypadkach rozpoznanie różniczkowe napotyka na nieprzezwyciężone wprost trudności.

Przy leczeniu krwiotoków podpajęczynówkowych duże znaczenie przypada nakłuciu lędźwiowemu, co wymaga szczegółowszego omówienia. W piśmiennictwie spotykamy się z krańcowo przeciwnymi poglądami na rolę nakłucia lędźwiowego w krwiotokach podpajęczynówkowych. Eskuchen uważa nakłucie za najskuteczniejszy i wprost ratujący życie chorego zabieg leczniczy i stosował u swoich chorych do 11 nakłuć w ciągu miesiąca z upustami płynu od 10 do 25 cm^3. Goldflam zaleca częste upusty płynu nie przekraczające 30 cm^3 i obserwował tylko dodatni wpływ nakłuć. Podobnego zdania jest i Flatau. Z drugiej strony spotykamy dużo doniesień o tragicznych następstwach nakłuć lędźwiowych, przede wszystkim przy krwiotokach na tle organicznych zmian naczyń. Np. Borok przytacza 2 przypadki z nagłym pogorszeniem po nakłuciu, które skończyły się śmiercią, jeden po dobie i drugi po 6 dniach. Grün miał 3 zejścia śmiertelne w kilka minut po nakłuciu z upustem płynu od 15 do 50 cm^3. Sieriebriannik miał pogorszenie po nakłuciu. W tych przypadkach stwierdzono tętniaki jako źródło krwiotoku. Większość autorów zajmuje jednak stanowisko pośrednie i nie odmawiając nakłuciu dodatniego wpływu zaleca ostrożne stosowanie tego zabiegu. Lennart

Ehrenberg również przyjmuje skuteczność nakłuć leczniczych, ale dodaje, że widział też dużo przypadków, które poprawiały się i bez nakłuć.

Przejdźmy teraz do omówienia własnego materiału. Nakłucie rozpoznawcze i lecznicze stosowaliśmy we wszystkich przypadkach, lecz upusty płynu z reguły były nieduże, około 7—8 cm^3 i tylko wyjątkowo większe, do kilkunastu cm^3. W jednym przypadku krwiotoku z grupy o niejasnej etiologii, gdzie nakłucie powtarzano 3 razy z rzędu z 2-dniowymi przerwami, zauważono w płynie wzrost ilości ciałek czerwonych, zresztą bez innych obiektywnych lub subiektywnych objawów zaostrzenia krwiotoku. W żadnym innym przypadku nie spostrzegaliśmy nigdy ujemnych następstw, a dodatni wpływ leczniczy w przeważającej większości przypadków był zupełnie oczywisty: zmniejszały się lub znikały bóle głowy, poprawiało się samopoczucie ogólne, sen i zmniejszały się zaburzenia psychiczne. Niektórzy chorzy wprost domagali się ponownego nakłucia. Wprawdzie w pewnych przypadkach poprawa była przejściowa i bóle głowy po kilkudziesięciu minutach albo po kilku godzinach wracały lub nasilały się; jednak przy ciężkim stanie nawet przejściowa poprawa ma duże znaczenie.

Z rozważań i z obserwacji powyższych wynika, że nie należy zupełnie rezygnować z lędźwiowego nakłucia leczniczego w krwiotokach podpajęczynówkowych, konieczne jest jednak przestrzeganie pewnych zasad ostrożności, zwłaszcza dlatego, że w wielu przypadkach, szczególnie na początku, nie możemy przewidzieć, czy nie mamy do czynienia z krwiotokiem na tle zmian organicznych naczyń. Nakłucia wykonywać należy w pozycji leżącej, płyn upuszczać powoli, a przy nakłuciu dla celów rozpoznawczych pobierać tylko najmniejszą, niezbędną do badania ilość (2—3 cm^3). Głównym wskazaniem do nakłuć leczniczych są objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, przede wszystkim bóle głowy. Schematu co do częstości nakłuć leczniczych stworzyć nie można, wszystko zależy od przypadku, należy jednak unikać zbyt częstych nakłuć i nie nakłuwać częściej niż co 5—7 dni. Ilość płynu pobranego może być większa niż przy nakłuciu diagnostycznym i wynosić 7—8 cm^3. Znamienne jest, że nieraz już po odpłynięciu pierwszych kilku cm^3 bóle głowy nagle zmniejszają się lub ustają i chory czuje się lepiej, mimo że ciśnienie płynu sięga jeszcze znacznie ponad górną granicę prawidłową. Niebezpiecznym błędem byłoby dążyć przy nakłuciach leczniczych do dalszego obniżania ciśnienia płynu. Niektórzy autorzy (m. inn. Siccard i Haguenau) dodatni wpływ nakłuć upatrują nie tylko w obniżeniu ciśnienia śródczaszkowego, lecz także w usuwaniu z przestrzeni podpajęczynówkowej trujących ciał powstających przy hemolizie, nie można jednak na tej podstawie stawiać wskazania do większych upustów płynu, ponieważ

niebezpieczeństwo wywołania nowego krwiotoku jest zbyt duże, a doświadczenie dowodzi, że nawet małe upusty płynu dają zadowalające wyniki.

Oprócz nakłuć lędźwiowych z upustem płynu zalecano inne sposoby leczenia krwiotoków podpajęczynówkowych. M. i. Eskuchen poleca dolędźwiowe stosowanie żelatyny, nie mamy jednak co do tego żadnego doświadczenia i w literaturze niewiele napotyka się wzmianek o stosowaniu żelatyny dolędźwiowo. Myśmy często stosowali w przypadkach zupełnie świeżych krwiotoków środki zwiększające krzepnięcie krwi. Poza tym często podawaliśmy dożylnie roztwory hipertoniczne, przeważnie glukozę oraz wapń, wybitniejszych jednak wyników nie spostrzegaliśmy. Przy krwiotokach podpajęczynówkowych obowiązuje postępowanie jak przy zwykłym krwiotoku mózgowym i chory powinien pozostawać w łóżku co najmniej do całkowitego ustąpienia objawów oponowych i bólów głowy.

Zakończenie pracy poświęcić należy etiologii omawianego schorzenia.

Z naszego własnego materiału pierwsze 4 grupy etiologiczne, to znaczy grupa o etiologii miażdżycowej, grupa z nadciśnieniem tętniczym, z alkoholizmem i z kiłą nie wymagają szczególnych wyjaśnień, z tym tylko zastrzeżeniem, że alkoholizm jest czynnikiem hipotetycznym.

Przypadek z 5 grupy potraktowany został jako wazoneurotyczny w znaczeniu nadanym temu pojęciu przez Goldflama, który spostrzegał występowanie krwiotoków podpajęczynówkowych w niektórych przypadkach migreny i wyraził przypuszczenie, że często spotykane przy migrenie zaburzenia naczynio-ruchowe są w tych przypadkach przyczyną krwiotoków oponowych, mających się odbywać tutaj oczywiście *per diapedesin* z naczyń opon miękkich. W naszym przypadku spotykamy cechy wskazane przez Goldflama. Jest to chory młody 26-letni. Matka jego cierpiała od młodości na uporczywą ciężką migrenę. Sam chory od dzieciństwa miewał częste bóle głowy o charakterze migrenowym z nudnościami, czasem z wymiotami. Zaznaczyć także należy, że bóle głowy zależały u niego często od wzruszeń i że wykazywał on w ogóle nadmierną pobudliwość nerwową.

Największe zainteresowanie budzą przypadki o etiologii niejasnej, tym bardziej że prawie w każdej statystyce zajmują one sporo miejsca. Dla przykładu podam, że w statystyce Symmondsa z 70 przypadków zebranych z literatury w 27 nie udało się ustalić etiologii, również Herman z 24 przypadków w 12 żadnej uchwytnej przyczyny nie wykrył i mówi tylko o ustaleniu czynników „sprzyjających krwiotokom". Nic więc dziwnego, że są liczne próby wyjaśnienia etiologii w podobnych przypadkach.

Otóż Hess w swoich poglądach zbliża się do teorii Goldfla-

ma i przyczyny niektórych krwiotoków podpajęczynówkowych doszukuje się w tzw. „skazie wazoneurotycznej", która polegać ma na zaburzeniu równowagi w układzie roślinnym. Do podobnego poglądu skłania się Seckel na podstawie spostrzeganych przez siebie dwóch przypadków krwiotoków podpajęczynówkowych u dziewczynek w wieku 10 i 12 lat. Flatau mówi, że w wielu przypadkach nie możemy ustalić nic pewnego i musimy pogodzić się z przyjęciem w tych przypadkach tzw. skłonności do krwawień na podstawie anamnestycznie stwierdzonych krwawień z nosa, dziąseł itp.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat często mówi się także o zakaźnej etiologii krwiotoków podpajęczynówkowych. Już Rothfeld w 1925 r. próbował połączyć krwiotoki podpajęczynówkowe z czynnikiem zakaźnym wywołującym nagminne zapalenie mózgu. Itzenko twierdzi, że w jego 4 przypadkach krwiotoków podpajęczynówkowych niewątpliwie zachodził związek między krwiotokami a grypą szerzącą się wówczas nagminnie; autor ten uważa, że grypa odgrywa rolę czynnika usposabiającego do krwiotoków. Podobną myśl wyraża Kulkow, który posługuje się pojęciem alergicznej reakcji organizmu, przy czym bodziec, w tym wypadku „grypowa infekcja", jest czynnikiem uczulającym, a wyzwolić krwiotok może jakiś inny przypadkowy czynnik np. toksyczny, zakaźny, urazowy itp.

Wielu innych autorów wypowiada się także za „infekcyjnym" ujęciem niektórych krwiotoków podpajęczynówkowych m. i. Sicard, Eskuchen, Biemond i Braak, Popow i inni.

Powtóre również liczni autorzy skłaniają się do przyjęcia, że w wielu przypadkach krwiotoków podpajęczynówkowych o niejasnej etiologii zachodzi ukryte organiczne schorzenie naczyń. Takie stanowisko zajmuje także znawca krwiotoków podpajęczynówkowych, Lennart Ehrenberg. Autor ten podnosi, że w etiologii krwiotoków podpajęczynówkowych niedostatecznie uwzględniano dotychczas rolę tętniaków. Zdaniem jego, nawet tzw. dobrotliwe, to znaczy nie kończące się śmiercią i nie pozostawiające większych następstw krwiotoki podpajęczynówkowe pojedyncze bądź też wznawiające się można wytłumaczyć istnieniem drobnych tętniaków, które po krwawieniu mogą ulegać samowyleczeniu. Pośrednio za tym poglądem przemawia ta okoliczność, że w krwiotokach podpajęczynówkowych obraz kliniczny bardzo często wskazuje na rozprzestrzenianie się krwiotoku przede wszystkim na podstawie mózgu (bóle głowy w potylicy i w czole, często zajęcie n. wzrokowego, niedowłady nn. czaszkowych), a wiadomo, że naczynia podstawy mózgu są ulubionym siedliskiem tętniaków. W przypadkach ludzi młodych, jeśli nie udaje się

ustalić jakichś czynników sprzyjających wytworzeniu się tętniaków, myśli się oczywiście o tętniakach wrodzonych (Ehrenberg). Właśnie dla tych tętniaków według Symmondsa typowe są krwiotoki nawracające (cyt. wedł. Hillera).

Jeżeli przejdziemy teraz do omówienia własnego materiału krwiotoków o etiologii niejasnej, to okazuje się, że z tych 7 przypadków tylko jeden, wzmiankowany już poprzednio, wykazuje objawy nasuwające podejrzenie tętniaka. W pozostałych 6 przypadkach nie udało się ustalić nic uchwytnego pod względem etiologicznym. Wprawdzie daje się zauważyć wśród nich pewną „sezonowość" występowania krwiotoków, podnoszoną przez zwolenników teorii zakaźnej krwiotoków jako ważna cecha, w 4 bowiem naszych przypadkach krwiotoki wystąpiły w miesiącach zimowych i jesiennych, kiedy zakażenie tzw. grypowe zwykle jest najczęstsze. Wobec szczupłości tego materiału trudno go zużytkować jednak do wysnuwania jakichkolwiek wniosków.

Na podstawie wypowiedzianych uwag o etiologii krwiotoków podpajęczynówkowych przypuszczać należy, że grupa tzw. niejasna nie jest jednolita. Należą do niej przypadki o różnej etiologii, często nie dającej się jednak ściśle określić. W każdym niejasnym przypadku powinniśmy chociażby ze względów praktycznych pamiętać, że może on być organicznego pochodzenia w myśl poglądów Ehrenberga i dopiero po wyłączeniu organicznego tła myśleć o innych czynnikach, które właściwie nie wykraczają jak dotychczas poza hipotezę.

Wnioski:

1. Krwiotoki podpajęczynówkowe nie stanowią jednostki chorobowej, lecz kliniczny zespół objawów o różnej etiologii. W wielu przypadkach etiologia mimo licznych badań jest nieuchwytna i wyjaśnienie jej wymaga dalszych obserwacji.

2. Trzy zasadnicze objawy cechują krwiotoki podpajęczynówkowe: nagły początek z bólami głowy, objawy oponowe, krwawy płyn mózgowo-rdzeniowy.

3. Ubytkowe objawy ogniskowe w przeważającej większości przypadków są przejściowe.

4. Dodatni wpływ leczniczych nakłuć lędźwiowych jest niewątpliwy, stosowanie jednak tego zabiegu wymaga daleko idącej ostrożności ze względu na niebezpieczeństwo wywiązania nowego krwiotoku, zwłaszcza przy organicznych zmianach naczyniowych, których często nie możemy wyłączyć.

PIŚMIENNICTWO.

Bailey, P.: Die Hirngeschwülste. 1936. F. Enke. — *Biemond, A. u. Braak, J. W.:* Dtschr. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1933, *132*, 4. — *Borok, J. G.:* Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1933—4, *87*, 184. — *Ehrenberg, L.:* Die Subarachnoidealbl. Handb. d. Neur. Bumke-Förster 1936, *10*, 413. — *Eskuchen, K.:* Zeitschr. f. g. Neur. u. Ps. 1919, *47*, 331. — *Flatau, E.:* Gaz. Lek. 1918, *Nr. 29*. — *Forsheim,* cyt. wg Hessa.—*Goldflam, S.:* Neurol. Pol. 1923, 7, 1. — *Grün, R.:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1932, *127*, 205.— cyt. wg Z. N. 1933, *66*, 38. — *Herman, E.:* Zeitschr. f. g. Neur. u. Ps. 1926, *105*, 667.— *Hess, O.:* Klin. Wochschr. 1929, *2*, 1672. — *Hess, O.:* Dtsch. med. Wochschr. 1932, *1*, 45. — *Hiller, F.:* Zirkulationsstörungen des Rückenmarks u. Gehirns. Handb. d. Neur. Bumke-Förster 1936, *11*, 178. — *Kron, J.:* Dtsch. Zeitschr. f. Nerveheilk. 1931, *120*, 250. — *Kulkow, E.:* Niewropat. i Psich. 1937, *7*, 91. — *Kulkow, E.* Monatschr. f. Ps. u. Neur. 1935, *90*, 287. — *Izenko, N. M.:* cyt. wg Z. N. 1927, *46*, 870. — *Popow, N. A.:* Arch. f. Psych. u. Nerv. 1930, *92*, 304. — *Rothfeld, J.:* Zeitschr. f. g. Neur. u. Ps. 1925, *97*, 443. — *Seckel, H.:* Mntschr. f. Kinderheilk. 1931, *50*, 386. — *Sicard, J. A. et Haguenau, J.:* Hémorragies sous-archnoïdiennes et cérébro-méningées. Nouveau Tr. d. Méd. 1935, *20*, 45. — *Sieriebriannik, B.:* Zeitschr. f. g. Neur. u. Ps. 1928, *115*, 718. — *Symmonds. C. P.:* cyt. wg Z. N. 1925, *39*, 37. — *Wenderowicz, E. L. u. Sokolanski, G. G.:* Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1935, *91*, 307. — *Zylberlast-Zandowa, N.:* Neurol. Pol. 1923, *7*, 83.

Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Neurologicznej U. J. P. i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. w Warszawie.
(Kierownik Prof. Dr K. Orzechowski).

O WYPADNIĘCIACH JĄDRA TARCZ MIĘDZYKRĘGOWYCH. PRZYCZYNEK DO SPRAWY ZWAPNIEŃ MIĘDZYKRĘGOWYCH (CALCINOSIS INTERVERTEBRALIS).

podał

ERNEST FERENS (Kraków)

2 tablice i 1 rycina w tekście.

(praca wpłynęła dn. 17.III.1939).

Schorzenia chrząstek międzykręgowych mają dotychczas wiele stron niejasnych co do etiologii i patogenezy. Znaczenia klinicznego nabierają te spośród nich, które prowadzą do zniekształcenia i ograniczenia ruchomości kręgosłupa lub ucisku na rdzeń kręgowy i jego korzonki. Dotyczy to tzw. przepuklin jądra chrząstek międzykręgowych (m.-kr.), sprawy bliżej poznanej dopiero w ostatnim dziesięcioleciu dzięki badaniom Schmorla i jego szkoły. Badania te oparte na rozległym materiale anatomicznym pozwoliły stwierdzić, że półpłynna tkanka jądra galaretowatego *(nucleus pulposus)* tarczy międzykręgowej, objęta od zewnątrz pierścieniem włóknistym *(annulus fibrosus)* a pokryta od góry i dołu płytkami chrzęstnymi, może w pewnych warunkach wydobywać się ze swego łożyska i torować sobie drogę w sąsiedztwo. Powstają w ten sposób guzki przepuklinowe tkanki jądra do sąsiadującej z tarczą międzykręgową istoty gąbczastej trzonów kręgowych, powtóre jądro galaretowate może wypadać przez wrota w pierścieniu włóknistym do kanału kręgowego lub, co zdarza się bardzo rzadko, na przednią lub boczną powierzchnię kręgosłupa (rysunek w tekście).

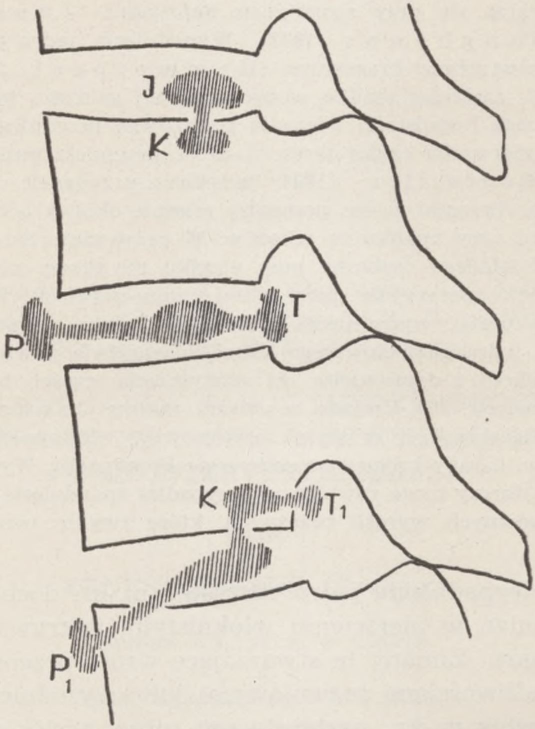
Na przednio-bocznych powierzchniach tarcz m.-kr. spotyka się guzkowate uwypuklenia pierścienia włóknistego powstałe przy utracie sprężystości i rozluźnieniu

jego blaszek, co zdarza się przy *spondylosis deformans* (Junghanns 1931, Schmorl i Junghanns 1932). Wypadnięcia jądra galaretowatego na przednio-boczną powierzchnię kręgosłupa (Hammerbeck 1935, Schachtschneider 1936) zachodzą rzadko wobec znacznej grubości pierścienia włóknistego w tych miejscach i spoistości więzadła podłużnego przedniego. Poza tym zdarzają się urazowe oderwania części tarcz m.-kr. z przemieszczeniem odłamków do przodu lub boku. Bourdillon (1934) przytacza przypadek oderwania i przemieszczenia kawałka chrząstki m.-kr. pomiędzy mięśnie okolicy bocznej szyi po ciężkim stłuczeniu karku przy upadku ze schodów. W przypadku Schachtschneidera oderwaną u młodego osobnika przy upadku na głowę część trzeciej tarczy m.-kr. szyjnej usunięto operacyjnie spoza tylnej ściany gardzieli. Schmorl (1932) opisał jako odrębną postać wypadnięcie, w którym tkanka pierścienia włóknistego drąży pod naporem jądra galaretowatego kanał w warstwie powierzchownej trzonu kręgowego ku przodowi i doprowadza do odpryśnięcia części brzegu przedniego kręgu (rys. w tekście, str. 28). Zmianę tę uważał mylnie Janker (1930) na podstawie obrazów rentgenowskich za wynik rozwojowego niezespolenia się z trzonem kręgowym części tzw. nasady kręgu *(persistierende Epiphysen)*. Wypadająca do przodu lub boku tkanka tarczy może również w przypadku *spondylosis deformans* powodować odłamania kostnych wyrośli brzeżnych, które zwykle tworzą się przy tym schorzeniu.

W ogólności wypadnięcia jądra chrząstek m.-kr. dochodzą do skutku w następstwie zmian w pierścieniu włóknistym, pokrywach chrzęstnych lub trzonach kręgów. Zmiany te stwarzające wrota przepuklin mogą być spowodowane wadliwościami rozwojowymi lub zwyrodnieniem zewnętrznych części chrząstek m.-kr., następstwami spraw zapalnych lub urazów. W powstawaniu przepuklin dotrzonowych rozstrzyga często zmniejszenie spoistości istoty gąbczastej trzonów kręgowych wskutek rozrzedzenia kości, guzów pierwotnych i przerzutowych oraz złamań (Schmorl i Junghanns 1932).

W wypadnięciach dotrzonowych i w kierunku przednio-bocznym, rzadziej tylnym, bierze niekiedy udział prócz jądra galaretowatego także tkanka pierścienia włóknistego, którą napór wypadającego jądra wtłacza we wrota przepukliny. Zawarte w wypadłej masie komórki chrzęstne dają początek chrzęstnieniu wypadłej tkanki, która traci z czasem swój charakter miazgi półpłynnej i przekształca się w twór chrząstkowy tzw. guzek chrzęstny Schmorla. Może dojść również do zorganizowania, zwapnienia lub skostnienia wypadłej tkanki. Rozmiary guzków chrzęstnych śródtrzonowych, sadowiących się w odcinku piersiowym i lędźwiowym kręgosłupa a wyjątkowo w szyjnym, wahają się wg Schmorla co do rozmiarów od wielkości główki szpilki do ziarna grochu, wypadnięcia przednio-boczne zwykle nie są większe od ziarna fasoli.

Poglądy na znaczenie kliniczne wewnątrztrzonowych guzków Schmorla nie są do tej pory ustalone. Sam Schmorl odmawiał im początkowo większego znaczenia, później jednak stanął na stanowisku, że mogą



Schemat przedstawiający różne postaci wypadnięć jądra galaretowatego tarcz międzykręgowych. J jądro galaretowate. K wypadnięcie do trzonu kręgowego, które po schrzęstnieniu tworzy tzw. guzek chrzęstny Schmorla. P i P_1 wypadnięcia w kierunku przednio-bocznym pod więzadło podłużne przednie, przy czym może ulec odłamaniu krawędź przednia trzonu kręgowego (P_1). Zmianę tę stwierdzał Schmorl tylko w odcinku piersiowo-lędźwiowym kręgosłupa. Odłamanie brzegu kręgu powstaje przez wtłoczenie w kość pod naporem jądra galaretowatego tkanki pierścienia włóknistego. T i T_1 wypadnięcia do kanału kręgowego, bezpośrednie (T) lub poprzez trzon kręgowy (T_1). I w tym wypadku może ulec odłamaniu część tylnej krawędzi trzonu kręgowego.

one u osobników młodych odgrywać pewną rolę w powstawaniu garbu. Jest to tym więcej prawdopodobne, jeśli zważymy, że guzki Schmorla nierzadko występują w obrębie wielu kręgów jednocześnie. W każdym razie jest rzeczą bezsporną, że guzki te mogą sprowadzać ograniczone usztywnienie kręgosłupa z miejscową bolesnością opukową i samoistnymi bólami (Müller 1928, Ellmer 1930, Sashin 1931) niekiedy o charakterze korzonkowym (Crouzon, Ledoux-Lebard i Christophe 1934). Toteż w rozpoznaniu wielu niejasnych zespołów bólowych w obrębie kręgosłupa należy mieć także na oku guzki Schmorla. Mimo bardzo częstego występowania guzków chrzęstnych wewnątrztrzonowych — wg Schmorla zdarzają się one w 38% badanych sekcyjnie kręgosłupów — w obrazie rentgenowskim stwierdza się je

bardzo rzadko. Przy brzeżnym zagęszczeniu kości na obwodzie guzków znajdywali je R o s e i M e n t z i n g e n (1930) zaledwie w 0,5% przypadków.

Większe znaczenie kliniczne mają w y p a d n i ę c i a d o k a n a ł o w e tarcz m.-kr. Tutaj guzki mieszczą się na zewnątrz od twardówki na przedniej i przednio-bocznej powierzchni kanału kręgowego, pokryte więzadłem podłużnym tylnym lub z boku od niego. Interesującą jest historia, jaką przeszła nasza znajomość omawianej sprawy chorobowej. Guzki stwierdzane zwykle przy sekcji jako powód ucisku rdzenia kręgowego lub ogona końskiego sprawiały wrażenie nowotworów chrząstkowych lub wyrośli chrzęstnych wychodzących z tarcz m.-kr. Toteż nawet w nowszych pracach określano je mianem chrzęstniaków, chrzęstniaków włóknistych lub ekchondroz. S t o o k e y (1928), który sądził, że usadawiają się one głównie w części szyjnej kręgosłupa, wprowadził nazwę brzusznego chrzęstniaka zewnątrztwardówkowego *(ventral extradural chondroma)*. Podstawy dla rozpoznawania prawdziwego nowotworu chrzęstnego znajdywali również B u c y (1930), A l p e r s, G r a n t i Y a s k i n (1933) i inni w budowie mikroskopowej guzków, które wycinali przy zabiegach, mianowicie w różnopostaciowości i niedojrzałości komórek oraz nierównomierności ich rozmieszczenia. Niektórzy jak E l s b e r g (1931) nie spostrzegali wprawdzie niewątpliwych oznak bujania nowotworowego i byli skłonni guzki chrząstek m.-kr. włączać do wyrośli chrzęstnych, uważając jednak, że granica między nowotworem chrzęstnym a wyroślą chrząstki nie da się ściśle przeprowadzić, pozostawiali nazwę chrzęstniaka. Przytoczone różnice poglądów na rodzaj guzków wypływają stąd, że wypadła tkanka jądra galaretowatego podlega wtórnym przeobrażeniom wskutek rozrostu zawartych w niej składników łącznotkankowych i chrzęstnych, wapnienia i kostnienia (przypadki kostniako-chrzęstniaków v. P e c h y'ego 1929, R e i d a 1932). W wyniku tych zmian guzek pierwotnie drobny i miękki może się zwiększać i twardnieć. Możliwość bujania nowotworowego wypadłej tkanki, biorąc w rachubę trudności rozgraniczenia w chrząstce zwykłego rozrostu i sprawy nowotworowej, aczkolwiek teoretycznie nie wyłączona, dotąd nie została bezspornie wykazaną.

S c h m o r l i J u n g h a n n s (1932) rozporządzający materiałem dziesięciu tysięcy kręgosłupów nie spotykali zupełnie nowotworów pierwotnych tarcz międzykręgowych. Struniaki *(chordomata)* zwykle usadawiają się w części głowowej i w odcinku krzyżowo-ogonowym kręgosłupa, w pozostałych zdarzają się rzadko rozwijając się wtedy najczęściej z pozostałości struny grzbietowej w trzonach kręgowych, które przerastają. Opisywane jako „struniaki" tarcz m.-kr. małe guzy w kanale kręgowym stanowią, jak się zdaje, tylko wypadnięcia jądra galaretowa-

tego do kanału kręgowego. Nowotwory przerzutowe wobec braku naczyń w chrząstce m.-kr., mogą w nią wnikać z trzonów kręgowych dopiero po zniszczeniu pokrywających trzony płytek chrzęstnych.

W etiologii wypadnięć dokanałowych jądra tarcz m.-kr., jak się zdaje, najpoważniejszą rolę odgrywa czynnik mechaniczny, mianowicie obciążenie niektórych odcinków kręgosłupa, które doprowadza do zużycia się pierścienia włóknistego, do pęknięć i szczelin w pierścieniu, przez które tkanka galaretowata jądra ulega wyparciu na zewnątrz. Z zestawienia klinicznego stu kilkudziesięciu dotychczas zebranych w literaturze przypadków (Hawk, Hampton i Robinson 1936, Glorieux 1937) wypadnięcia jądra chrząstki m.-kr. operowanych z powodu następowych zmian neurologicznych wynika, że wewnątrzkanałowe guzki chrzęstne najczęściej (w około 2/3 przypadków) zdarzają się w części lędźwiowej kręgosłupa, o wiele rzadziej w szyjnej, a najrzadziej w piersiowej. Wszystkie operowane przypadki Stookey'a (1928) w liczbie siedmiu dotyczyły jednak kręgosłupa szyjnego, i to u mężczyzn. Przewagę usadowienia szyjnego (9 na ogólną liczbę 15) wykazują również przypadki Elsberga (1931), przy czym i tu mężczyźni podlegali chorobie częściej (80%) niż kobiety (20%). Tymczasem statystyka Andraego (1929) oparta na materiale sekcyjnym 368 przypadków stwierdza, że „guzki chrzęstne tylnej powierzchni tarcz międzykręgowych", tj. śródkanałowe, występujące w około 15% badanych bez wyboru kręgosłupów, spotyka się najczęściej w środkowo-dolnym odcinku piersiowym i górnym lędźwiowym a najrzadziej w szyjnym i że częściej zdarzają się one u kobiet niż mężczyzn (stosunek jak 1,8 : 1). Te rozbieżności pomiędzy materiałem operacyjnym i badanym po śmierci należy tym tłumaczyć, że do operacji wyłącznie dochodzą przypadki z guzkami większymi, które wywierają ucisk na rdzeń kręgowy, gdy natomiast guzki znajdywane na sekcji u zmarłych na przygodne choroby są zazwyczaj zbyt małe (wg Andraego wielkości ziarenek konopi do ziarna fasoli) i zbyt płaskie, aby mogły uciskać twory pomieszczone w kanale kręgowym. Wypadnięcia chrząstek m.-kr. jako przyczyna ucisku rdzenia i jego korzonków zdarzają się wg Elsberga w 14% wszystkich guzów rdzenia kręgowego a w 36% guzów zewnątrztwardówkowych. Christensen i Busch (1937) mieli wśród 34 przypadków operowanych guzów rdzenia, w czym 8 zewnątrztwardówkowych, 4 przypadki wypadnięć chrząstek m.-kr. O wielkiej częstości wypadnięć dokanałowych świadczy również liczba 50 przypadków operacyjnych zbadanych rentgenologicznie przez Hamptona i Robinsona (1936). Po mięsakach wypadnięcie jąder tarcz m.-kr. stanowi więc najczęstszy rodzaj guzów przestrzeni zewnątrztwardówkowej.

Wszystkie zestawienia, kliniczne i sekcyjne, uwidaczniają, że schorzenie nagabuje wiek dojrzały i późny, a do wyjątków należą przypadki poniżej 30 roku życia (w przeciwieństwie do tego guzki chrzęstne wewnątrztrzonowe dość często spotyka się u osób młodszych). Zasługuje wreszcie na uwagę częstość wypadnięć dokanałowych u ludzi pracujących fizycznie. W 1/3 przypadków klinicznych (Hawk 1936) stwierdza się w wywiadach przebycie urazu (dźwignięcie ciężaru, upadek z wysokości, uderzenie). Silny uraz może spowodować pęknięcie pierścienia włóknistego i wypadnięcie jądra tarczy nawet przy braku uszkodzeń sąsiednich kręgów (Schmorl 1930). Pouczającym przykładem tego jest przypadek Middletona i Teachera (1911) dotyczący robotnika, u którego dźwignięcie znacznego ciężaru wywołało gwałtowny ból w lędźwiach z odgłosem trzasku, po czym szybko dołączyło się porażenie kończyn dolnych. Na sekcji po 16 dniach znaleziono guzek wielkości fasoli o budowie jądra chrząstki m.-kr., uciskający rdzeń lędźwiowy. Ci sami autorzy wywoływali doświadczalnie przepukliny dokanałowe jądra tarcz m.-kr. przez zgniatanie osiowe wyjętego ze zwłok kręgosłupa. Spostrzegano również u zwierząt przy nakłuciu lub naderwaniu pierścienia włóknistego chrząstek m.-kr. (Ribbert 1895, Compere i Keyes 1933) wypadanie ich jądra do kanału kręgowego. Prócz przypadków zależnych wprost od urazu znane są także przypadki, w których uraz znacznie pogorszył istniejące już schorzenie (Bucy 1930, Siegmund 1936). W pewnej części przypadków klinicznych dowiadujemy się z wywiadów o urazie odległym wyprzedzającym na kilka lub nawet kilkanaście lat objawy rdzeniowe (Zeno i Cames 1930, Crouzon, Petit-Dutaillis i Christophe 1931). W większości jednak przypadków chorzy nie wymieniają poważniejszego urazu. Nie można jednak wyłączyć, że do powstania szczelin czy pęknięć w pierścieniu włóknistym wystarczy sumujące się działanie zwykłych urazów życia codziennego i jako ich następstwo zwyrodnienie tkanki pierścienia włóknistego (Andrae 1929). Powstawaniu wypadnięć dokanałowych jądra galaretowatego sprzyja ta okoliczność anatomiczna, że jądro chrząstki m.-kr. ma położenie mimośrodkowe, leżąc bliżej tylnego niż przedniego brzegu chrząstki, tak że przegradzająca je od kanału kręgowego warstwa pierścienia włóknistego jest w tym miejscu najsłabsza i najłatwiej może ulec rozerwaniu. Poza tym zdarza się, że jamka jądra galaretowatego wysyła ku tyłowi uchyłek mogący nawet łączyć się z kanałem kręgowym [1]). Te

[1]) To spostrzeżenie pochodzi od Luschki (1858) i znajduje potwierdzenie w badaniach Schmorla, który wypełniał jamkę jądra galaretowatego masą kontrastową uwidaczniającą jej kształty. Aby uniknąć wytworów sztucznych Schmorl

okoliczności wytyczają więc w sposób naturalny kierunek przepuklin jądra galaretowatego.

Mechanizm wypadnięć jądra galaretowatego wynika z jego roli jako łożyska kulkowego w układzie ruchomych ogniw kręgowych. Na jądrze chrząstek m.-kr. spoczywa ciężar wyżej leżących części ciała, a z boku naciska nań pierścień włóknisty. Dzięki jego elastycznemu naporowi tkanka jądra wyskakuje ze swego łożyska po przecięciu włókien pierścienia lub usunięciu pokryw chrzęstnych. Ruch kręgosłupa w pewnym kierunku przy niedostatecznym rozluźnieniu mięśni przeciwniczych (Glorieux 1937) zwiększa nacisk na nieściśliwą masę galaretowatą, która szuka sobie wtedy ujścia w kierunku najmniejszego oporu. Droga, jaką ta masa przebywa, aby wypaść do kanału kręgowego nie jest zawsze jednakowa. Z badań Andraego wynika, że guzki wewnątrzkanałowe tkanki jądra galaretowatego leżą albo na poziomie chrząstki m.-kr. albo powyżej lub poniżej niej i nie w każdym przypadku zachowują z nią łączność bezpośrednią. Wypadnięcia dokanałowe mogą bowiem powstać również z guzków wewnątrztrzonowych, które naprzód tam się wytworzyły, a następnie utorowały sobie drogę do kanału kręgowego ponad lub poniżej tarczy m.-kr. (rys. str. 28). Jest rzeczą godną uwagi, że połączenie pomiędzy guzkami wewnątrzkanałowymi i jamką jądra galaretowatego można niekiedy wykazać tylko mikroskopowo w postaci cienkiego kanału. Pęknięcia tylne pierścienia włóknistego bywają dwudzielne, najczęściej w kształcie litery Y. W następstwie tego powstają z jednej tarczy dwa guzki wewnątrzkanałowe, jeden nad drugim lub obok drugiego. Również z kilku tarcz m.-kr. u tego samego osobnika (Andrae widział je w 7 tarczach tego samego kręgosłupa) jądro galaretowate może wnikać do kanału kręgowego podobnie jak i do trzonów kręgowych.

Kształt guzków jest owalny lub wrzecionowaty, powierzchnia gładka lub nierówna, przeświecająca pod więzadłem podłużnym tylnym żółto-szarawo lub niebieskawo. Wielkość znajdywanych przy zabiegach „chrzęstniaków" tarcz m.-kr., a więc guzków, które zdołały wywołać ucisk rdzenia kręgowego lub jego korzonków, odpowiada wg Elsberga wymiarom 1—2 cm długości i 0,5—1 cm grubości. Ich oś długa może przebiegać w osi kanału kręgowego lub poprzecznie. Spoistość guzków jest zmienna od miękko-elastycznej do bardzo twardej przy zwapnieniach i skostnieniach. Pokryte są więzadłem podłużnym, pozorującym ich torebkę, z której można niekiedy wyjmować je w całości. Ucisk guzka

w pomysłowy sposób wycinał tarczę m.-kr. z przylegającą od góry i dołu cienką blaszką trzonu kręgowego. Następnie wywiercał przez kość otworek do jamki jądra tarczy i preparat zanurzony w płynie kontrastowym uciskał z obydwu stron. Po zwolnieniu ucisku płyn kontrastowy wpływał do środka (Rathcke 1931).

powoduje czasem scieńczenie lub zniszczenie włókien więzadła podłużnego i sklejenie się guzka z oponą twardą. W części bocznej, gdzie więzadło jest słabsze, guzek może wyłaniać się spod więzadła i graniczyć bezpośrednio z twardówką. W niektórych przypadkach (Dandy 1929, Ellmer 1932) zdarza się zwłaszcza pod wpływem wtórnych urazów oderwanie guzka, który traci w ten sposób związek z chrząstką m.-kr. i leży wolno w przestrzeni zewnątrztwardówkowej. Zmianę tę przyrównywał Dandy do następstw *„osteochondritis dissecans”* lub pourazowych myszek stawowych.

Obraz mikroskopowy usuwanych przy operacjach lub badanych sekcyjnie guzków nie przedstawia się jednolicie, jak możnaby oczekiwać mając na uwadze, że chodzi tu stale o wypadłe jądro galaretowate. Istotny składnik jądra, komórki struny grzbietowej czyli tzw. physalidy Virchowa, zawsze znajduje się w guzkach małych (Andrae) stwierdzanych przy sekcjach. Niekiedy wykazywano je również (Alajouanine i Petit-Dutaillis 1930) w guzkach przypadków operowanych. Najczęściej spotyka się tkankę chrzęstną włóknistą i młode komórki chrzęstne w bezpostaciowej istocie podstawowej oraz sporą ilość komórek łącznotkankowych (fibroblastów). Obraz histologiczny odpowiada czasem budowie chrząstki m.-kr. na pograniczu jądra galaretowatego i pierścienia włóknistego, utkanie nie jest jednak nigdy tak regularne jak w prawidłowej chrząstce m.-kr. Obraz ten wytwarza się wtórnie w wypadłym guzku, zaciera jego pierwotną budowę, a przy pomnożeniu składników komórkowych utrudnia czasem przeprowadzenie ściślejszej granicy pomiędzy sprawą rozrostową a bujaniem nowotworowym. Z innych wtórnych zmian zachodzących w guzkach spostrzegano ich unaczynienie, zwapnienie i skostnienie. Wnikanie naczyń może następować od istoty gąbczastej trzonów kręgowych przy uszkodzeniu pokryw chrzęstnych lub z więzadła podłużnego tylnego (Andrae). Kostnienie wychodzi z istoty gąbczastej trzonu, jeśli wypadnięcie dokanałowe powstało z wytworzonego poprzednio guzka wewnątrztrzonowego. W tarczach m.-kr. dotkniętych wypadnięciem jądra zawsze stwierdza się mniej lub więcej nasilone zwyrodnienie pozostałej tkanki jądra i pierścienia włóknistego w postaci gorszej barwliwości komórek, spęcznienia i rozszczepienia włókien.

Obraz kliniczny wypadnięcia do kanału kręgowego jądra galaretowatego zależy od poziomu kręgosłupa, na którym wypadnięcie powstało. Będzie to słabiej lub silniej wyrażony zespół uciskowy rdzenia kręgowego lub ogona końskiego. Zewnątrztwardówkowe usadowienie guzka przy przedniej powierzchni rdzenia i jego niewielkie rozmiary powodują, że blokada przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia oceniana pró-

bą Queckenstedta-Stookey'a i lipiodolową[2]) jest zwykle niezupełna, a badanie płynu m.-rdz. nie ujawnia znaczniejszego zwiększenia całkowitej ilości białka i globulinów (Elsberg). Obraz rentgenowski kręgosłupa, jeśli równocześnie nie ma widocznych guzków wewnątrztrzonowych, może być prawidłowy. Czasem wystąpienie masy jądra galaretowatego poza obręb chrząstki m.-kr. może powodować zwężenie przestrzeni międzykręgowej niekiedy wydatniejsze w jej części tylnej (Peet i Echols 1934) i zmianę fizjologicznego wygięcia w dotkniętym odcinku kręgosłupa (wg Hamptona i Robinsona najczęstsze jest zniesienie lordozy czasem połączone ze skrzywieniem bocznym). W związku ze zmniejszeniem się szczeliny międzykręgowej stwierdzano niekiedy nadwichnięcie ku tyłowi w stawach międzykręgowych. Przy dłużej trwającym wypadnięciu znajdywano stwardnienie powierzchni trzonów kręgowych wspierających się na schorzałej chrząstce m.-kr. oraz brzeżne wyrośle kostne w miejscu przyczepu pierścienia włóknistego do brzegu trzonów. Te ostatnie stanowią odczyn tkankowy na nadmierne pociągania zewnętrznych włókien pierścienia przy mimośrodkowym nacisku na jądro galaretowate; zresztą występują one *(spondylosis deformans)* także w przypadkach bez wypadnięć (Glorieux 1937). Przy wypadnięciach urazowych może oderwać się tylny przyczep pierścienia włóknistego do kanału kręgowego z kawałkiem kości, który wtedy ukaże się na zdjęciu rentgenowskim. Wg Glorieux (1936) część złamań trzonów kręgowych łączy się z wypadnięciem jądra galaretowatego do kanału kręgowego i w tych przypadkach zespół uciskowy rdzenia i jego korzonków może być następstwem wypadnięcia. Wtórne zwapnienie lub skostnienie wypadłej tkanki zaznaczy się obecnością cieni wewnątrz kanału kręgowego dostrzegalnych najłatwiej na zdjęciach bocznych.

Przebieg choroby jest zwykle długotrwały. Schorzenie najczęściej zaczyna się bólami ograniczonymi do pewnego miejsca kręgosłupa lub promieniującymi do odpowiedniego pasa skórnego. Dość często bóle i nieprawidłowe odczucia pojawiają się w częściach ciała położonych poniżej miejsca ucisku. Bóle i parestezje mogą wyprzedzać na lata wystąpienie porażeń i przedmiotowych zaburzeń czucia, do których wreszcie dołączają się zaburzenia czynności zwieraczy (Hawk). Stookey

[2]) Celem wykazania przepukliny jądra galaretowatego niektórzy posługują się (Hampton i Robinson, Glorieux) rentgenoskopią przy ułożeniu chorego na brzuchu i to na jednym to na drugim boku po wprowadzeniu do kanału kręgowego większej ilości lipiodolu (2—5 cm^3). Przy odpowiednim ułożeniu chorego masa kontrastowa oddaje odlew przedniej ściany kanału kręgowego. Nierówności w jej przebiegu zależne są od wypadnięć. W ten sam sposób można próbować ściśle ustalić miejsce wypadnięcia (środkowe, boczne lub dwustronne).

stwierdza w swoich przypadkach objawy podrażnienia i porażenia korzonków przednich i zajęcia rogów przednich rdzenia (zaniki mięśni i drżenia włókienkowe). Przy usadowieniu guzka przednio-bocznym występuje skrzyżowane osłabienie czucia bólu i ciepłoty, którego górna granica odpowiada poziomowi rdzenia o 2—3 odcinki niższemu od przekroju uciśniętego przez guzek (S t o o k e y, E l s b e r g). Bóle korzonkowe, będące niezwykłym objawem przy brzusznym umiejscowieniu sprawy, tłumaczą się rozciągnięciem lub przyparciem do łuku kręgowego korzonka tylnego, przebiegającego na wysokości schorzałej tarczy. Większe rozmiary guzka mogą nawet sprowadzać przemieszczenie ku tyłowi całego rdzenia, który ulega kątowatemu zagięciu. Zaburzenia czucia dotykowego i głębokiego występują zwykle w okresach późniejszych łącznie z innymi objawami uszkodzenia rdzenia. Bóle i nieprawidłowe odczucia często zjawiają się napadowo co pewien czas i, jeśli obejmują okolicę lędźwiową i kończyny dolne, bywają rozpoznawane jako „postrzał" lędźwiowy lub rwa kulszowa. Przed wystąpieniem stałych porażeń zdarzają się też napady przemijającego osłabienia i drżenia mięśni. Zarówno podmiotowe dolegliwości jak i objawy przedmiotowe nieraz potęgują się przy parciu i ruchach kręgosłupa, co wynika z krótkotrwałych zetknięć guzka z rdzeniem kręgowym poprzez oponę twardą (E l s b e r g). Objaw ten ma pewne znaczenie rozpoznawcze. Przy wypadnięciach urazowych szybko rozwijające się porażenia są, jak się zdaje, następstwem zaburzeń krążenia krwi w rdzeniu z powodu ucisku na naczynia przedniej jego powierzchni. Przy guzkach lędźwiowych stwierdzano również obok ograniczonej bolesności uciskowej usztywnienie lędźwiowej części kręgosłupa (D a n d y).

R o z p o z n a n i e: Zespół objawów neurologicznych jedynie pozwala na przyjęcie sprawy uciskowej rdzenia w oznaczonej wysokości kanału kręgowego. Znaczne trudności mogą wyłonić się przy próbie określenia stosunku tworu uciskającego do rdzenia kręgowego (wewnątrz czy na zewnątrz opony twardej) i rodzaju przypuszczalnego guza. Trudności te może zmniejszyć ocena zachowania się drożności kanału kręgowego i zawartości białka w płynie m.-rdz. Nowotwory wewnątrztwardówkowe rdzenia kręgowego powodują częściej zmniejszenie lub zniesienie drożności przestrzeni podpajęczynówkowej (ocenianej wynikiem próby Q u e c k e n s t e d t a - S t o o k e y'a) oraz wzmożenie ilości białka poniżej miejsca ucisku niż guzy zewnątrztwardówkowe. Wśród ostatnich szczególnie niskimi wartościami białka w płynie m.-rdz. i całkowicie lub częściowo zachowaną drożnością kanału kręgowego odznacza się większość guzków tarcz m.-kr. Wykazanie w obrazie rentgenowskim łączności guzka z tarczą m.-kr. udaje się tylko w rzadkich wypadkach zwapnienia (S a i 1933, Z l a f f 1936) lub skostnienia guzka, w innych stwierdzenie

takiego związku umożliwia jedynie myelografia wykonywana sposobem Hamptona-Robinsona i Glorieux. Wspierają wtedy rozpoznanie wypadnięcia jądra tarczy m.-kr. zmniejszenie się jej wysokości, obecność wewnątrztrzonowych guzków Schmorla oraz przebieg kliniczny, mianowicie związek choroby z urazem, długi okres bólów ze zwolnieniami i obostrzeniami oraz występowanie napadów bólu w zależności od większego obciążenia kręgosłupa, jego ruchów i parcia.

Leczenie wypadnięcia jądra galaretowatego chrząstki m.-kr. zależy od okresu rozwoju choroby i od okoliczności, czy cierpienie dotyczy jednej czy też kilku tarcz. Należy mieć na uwadze, że wypadnięcie początkowo może być nieznaczne i może jeszcze nie wywoływać objawów klinicznych, a dopiero z czasem ujawnić się albo tylko bólem korzonkowym albo odrazu objawami uszkodzenia rdzenia kręgowego. W pierwszym okresie choroby, w którym słabo zaznaczone objawy kliniczne i brak zmian w płynie m.-rdz. nie pozwalają na pewne ustalenie rodzaju sprawy chorobowej, stosuje się z natury rzeczy leczenie zachowawcze. Z chwilą wystąpienia objawów ucisku rdzenia zachodzi konieczność wkroczenia operacyjnego. Ponieważ guzek usadowiony jest w przednich lub przednio-bocznych częściach kanału kręgowego, dostęp do niego jest trudny. W niektórych przypadkach (Elsberg) można było przed operacją do pewnego stopnia przewidzieć na podstawie obrazu i przebiegu klinicznego miejsce i rodzaj zmiany. Dokładne przeglądnięcie kanału kręgowego przede wszystkim dotyczy przedniego obwodu. Metodą wyborową jest obustronna laminektomia, gdyż jednostronna, którą mogłyby uzasadniać objawy z bocznego obwodu rdzenia, niedostatecznie udostępnia przednią okolicę kanału kręgowego (lepiej w części szyjnej, gdzie kanał kręgowy ma małą głębokość i szeroką podstawę od przodu). Poza tym jednostronne otwarcie kanału kręgowego i zewnątrztwardówkowe podejście sprowadza niebezpieczeństwo krwawienia z żył przestrzeni nadtwardówkowej. Wg Elsberga usunięcie guzka poprzez twardówkę mniej naraża rdzeń na zgniecenie przy odchylaniu go do boku, co najlepiej wykonać przez pociąganie za więzadło ząbkowane, przecięte przy jednym lub dwu przyczepach. Przy wyborze drogi od wewnętrznej strony twardówki należy wpierw dokładnie określić położenie guzka po poprzednim nacięciu tylnym opony twardej, bez naruszania pajęczynówki. Warstwa płynu m.-rdz., która osłania wtedy rdzeń kręgowy, chroni go przed obrażeniem nawet przy silniejszym przemieszczeniu worka oponowego. W odcinku lędźwiowym, w którym wypadnięcia chrząstek m.-kr. zdarzają się najczęściej, odchylanie worka twardówki wraz z korzonkami ogona końskiego połączone jest z mniejszym niebezpieczeństwem uszkodzenia operacyjnego niż w częściach wyższych, mieszczących rdzeń kręgowy. Sa-

mo usuwanie guzka chrzęstnego nie przedstawia zwykle większych trudności, jeśli guzek jest miękki. Często można wyjąć go w całości szczypczykami po nacięciu włókien pokrywającego go więzadła podłużnego tylnego. Przy zwapnieniu lub skostnieniu, gdy guzek zespolił się mocno z powierzchnią trzonów kręgowych, oddzielanie go może stać się trudne i uszkodzenie rdzenia jest prawie nieuniknione. Usadowienie na przedniej powierzchni kanału kręgowego, tudzież małe rozmiary guzków często są powodem nieznajdywania ich przy operacjach (przypadki Nonnego 1927, Kortzeborna 1930, Bau-Prussakowej 1934, Siegmunda 1936 i in.). Schmorl upatrywał jedną z przyczyn tego w możliwości samoistnego cofnięcia się wypadłej tkanki przy położeniu chorego na brzuchu w czasie laminektomii. Guzki nawet większych rozmiarów powstałe z ostatniej lędźwiowej tarczy m.-kr. gubią się łatwo w zagięciu utworzonym u zbiegu trzonu piątego kręgu lędźwiowego i kości krzyżowej (przypadek Schachtschneidera 1936).

Aby nie narażać rdzenia kręgowego na niekiedy nieodwracalne szkody oraz w przypadkach wypadnięć jądra galaretowatego z kilku tarcz m.-kr., niektórzy ograniczają się do laminektomii odbarczającej, po której objawy ucisku rdzenia, jeśli nie trwał zbyt długo, mogą nawet całkowicie ustąpić (Glorieux). Celowym również okazało się unieruchomienie po laminektomii odbarczającej chorego odcinka kręgosłupa za pomocą przeszczepu kości spos. Albee'go. Dzięki niemu odciąża się schorzałe tarcze m.-kr. i przeciwdziała dalszemu powiększaniu się wypadnięcia pod wpływem ruchów; postępowanie takie zalecano również przy mnogich wypadnięciach dotrzonowych powodujących uporczywe bóle, gdy zawiodło odciążenie lub unieruchomienie kręgosłupa sposobami zachowawczymi (gorset, łóżko gipsowe).

Rokowanie przy wypadnięciu jądra tarczy m.-kr. do kanału kręgowego zależy w znacznej mierze od stopnia i czasu trwania uszkodzenia rdzenia kręgowego. Stąd najlepsze wyniki operacyjne stwierdzano po usunięciu guzka we wczesnym okresie choroby. Konieczne dla ratowania rdzenia kręgowego usunięcie guzka oczywiście nie usuwa przyczyny wypadnięcia ani nie jest w stanie przywrócić schorzałej tarczy m.-kr. do stanu prawidłowego. Możliwość jednak nawrotów w postaci dalszego wypadania tkanki jądra galaretowatego, zdaje się, praktycznie nie wchodzi w rachubę, jak o tym świadczy utrzymujące się latami dobre zdrowie operowanych. Przy wypadnięciach mnogich z wielu tarcz rozmaitej wielkości i w różnych okresach rozwoju rokowanie może być wątpliwe. Z przypadkowych znalezisk rentgenowskich i sekcyjnych wynika, że wypadnięcia dotrzonowe i dokanałowe mogą nie wywoływać objawów klinicznych. Przy wypadnięciach dotrzonowych należy mieć na względzie

możliwość samowyleczenia sprawy przez wytworzenie się zapory kostnej na obwodzie guzka, przeciwdziałającej dalszemu jego powiększaniu się oraz przez następowe skostnienie guzka. W tych przypadkach (M ü l l e r, D i e t e r i c h 1932) stwierdzano z biegiem czasu w obrazach rentgenowskich zmniejszanie się guzków i ustępowanie dolegliwości. Opierając się na spostrzeżeniach sekcyjnych należy przyjąć, że również drobne guzki wewnątrzkanałowe wskutek wtórnych przemian we wczesnym okresie mogą się nie powiększać i przez całe życie nie dawać oznak klinicznych.

O g ó l n e z n a c z e n i e wypadnięć tarcz m.-kr.: Wspólne wszystkim rodzajom wypadnięć jądra galaretowatego tarcz m.-kr., bez względu na to w jakim kierunku one zachodzą, są ujemne następstwa dla statycznej i ruchowej wydolności kręgosłupa, których rozmiary zależą od wielkości i liczby wypadnięć. Wystąpienie masy jądra galaretowatego poza obręb swego łożyska wiąże się z uszkodzeniem zewnętrznych części tarczy i pozbawia ją wartościowego i nieodradzającego się składnika. W związku z tym cierpi zdolność nośna tarcz, a nadmierne czynnościowe ich obciążenie prowadzi łatwo do postępującego wyrodnienia pozostałej tkanki, do pęknięć i rozdarć pierścienia włóknistego warunkujących powstawanie *spondylosis deformans* (S c h m o r l). U osobników młodych, jak wspomniano, uszkodzenie okolicy wzrostowej kręgów przez wypadłą tkankę tarczy może spowodować wytworzenie się garbu. Przez wrota wypadnięcia mogą wrosnąć w tarczę m.-kr. naczynia, a dalszy rozrost tkanki włóknistej lub kostniny usztywnia trwale schorzały odcinek kręgosłupa.

Należy wreszcie podnieść, że wypadnięcia tarcz m.-kr. przez związek swój z urazami nabierają znaczenia w orzecznictwie wypadkowym.

Przypadek własny wypadnięcia jądra galaretowatego do kanału kręgowego jest ciekawy z powodu stwierdzenia także guzków wewnątrztrzonowych i zwapnienia chrząstek m.-kr. w okolicy wypadnięcia dokanałowego.

Chory [3]) M. W., lat 43, szewc, przyjęty do oddziału neurochirurgicznego z kliniki neurologicznej U. J. P. (ord. dr L. Fiszhaut-Zeldowiczowa) dn. 21 XI 1938, wypisany dn. 5 XII 1938 (nr hist. chor. 326/38).

Pracuje w swoim zawodzie od 14 roku życia. W ostatnich 17 latach zdarzały się przy zginaniu bóle w dolnej części kręgosłupa piersiowego. Przed rokiem wskakując do tramwaju upadł w przód na ręce i odniósł wiele drobnych otarć skóry. Podobny upadek zdarzył się w tydzień później. Po upływie dwóch tygodni od pierwszego upadku wystąpił w prawej górnej okolicy lędźwiowej ból nasilający się przy ruchach i parciu i promieniujący do podżebrza prawego. Równocześnie chory zauważył osłabienie nogi prawej. Wkrótce dołączyły się trudności w oddawaniu

---

[3]) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu oddziału warszawskiego Polskiego Twa Neurologicznego w dn. 29 XII 1938 przez S. Bau-Prussakową, L. Fiszhaut-Zeldowiczową i E. Ferensa.

moczu i zatrzymanie stolca. W ostatnich miesiącach odczuwa bóle piekące nóg od stóp do pachwin i utratę czucia w tym obszarze. Przed dwoma miesiącami przestał chodzić z powodu osłabienia również drugiej kończyny dolnej. Nasilenie niedowładu kończyn dolnych, jak i nieprawidłowe w nich odczuwania, nie były stałe, lecz podlegały wahaniom, tak że chory przed pół rokiem mógł nawet podjąć pracę, którą przerwał po dwóch miesiącach z powodu nawrotu. Ból w podżebrzu prawym ustępował przy leżeniu, a zjawiał się przy pracy. Leczony początkowo na rwę kulszową.

Przedmiotowo: osobnik wzrostu niskiego, budowy wątłej, odżywienia podupadłego. Skóra bardzo blada, ponad krętarzami rozpoczynająca się odleżyna. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Kręgosłup: zwiększona garbatość odcinka piersiowego, lekkie ograniczenie ruchomości części piersiowo-lędźwiowej. Bolesności opukowej nie stwierdzono. Bierne unoszenie głowy z pozycji leżącej wywołuje oddźwięk bólowy na wysokości łuków żebrowych.

Układ nerwowy: brak zmian w zakresie nerwów czaszkowych i kończyn górnych. Kończyny dolne: niedowład kurczowy obydwu kończyn, większy prawej, z niezbornością ruchów, klonicznym wzmożeniem odruchów ścięgnowych i objawem Babińskiego na obu stopach. Odruchy brzuszne bardzo słabe, zwłaszcza prawe. Chodzi z wysiłkiem. Zniesienie czucia ułożenia palców, stopy i podudzia prawego, wyraźne upośledzenie czucia ułożenia palców stopy lewej. Czucie powierzchniowe wszystkich rodzai, najsilniej jednak bólu i ciepłoty, osłabione od łuków żebrowych w dół prawie równomiernie z wyjątkiem okolicy płciowo-odbytniczej, na której upośledzenie czucia jest tylko nieznaczne. Częściowe zatrzymanie moczu i stolca.

W krwi i moczu zmian nie wykazano (wg badania przeprowadzonego w klinice neurologicznej U. J. P. podczas pierwszego pobytu chorego od 17 VI 38 do 6 VII 38. Nr dz. kl. 296. Ord. dr S. Bau-Prussakowa).

Płyn m.-rdz. wodojasny wypływał przy nakłuciu lędźwiowym w pozycji leżącej pod ciśnieniem 230 mm H_2O, które opadło po upuszczeniu kilku cm^3 do zera. Próba Queckenstedta bez wpływu na ciśnienie płynu. Przy wprowadzeniu 10 cm^3 powietrza do kanału kręgowego ból opasujący wzdłuż prawego łuku żebrowego. W płynie m.-rdz. białko 0,49‰, odczyny Pandy'ego i Nonne-Apelta dodatnie, pleocytoza 0. Odczyn B.-W. z płynu m.-rdz. i z surowicy krwi ujemny.

W obrazie rentgenowskim kręgosłupa (30 V 38) widoczne jest zwapnienie części środkowej VIII i IX piersiowej tarczy m.-kr. (Tabl. I, ryc. 1 i 3) i nieznaczne zwężenie przestrzeni międzytrzonowych, odpowiadających tym tarczom. Drobne zwapnienia jądra X tarczy piersiowej. Powierzchnie dolne trzonów XI i XII piersiowych i I lędźwiowego są nierówne, a w częściach tylnych widać ubytki ostro ograniczone wewnątrz trzonów blaszką zagęszczonej kości (Tabl. I, ryc. 2). Podobne nierówności z zagęszczeniem kości widać też na górnych powierzchniach III i IV kręgu lędźwiowego. W kanale kręgowym powyżej poziomu VIII tarczy m.-kr. dostrzegalny cień zwapnienia wielkości ziarna soczewicy (Tabl. I, ryc. 1). Lipiodol wprowadzony (22 VI 38) podpotylicznie zatrzymał się na tej wysokości. Na brzegach brzusznych powierzchni trzonów kręgowych w odcinku piersiowym i lędźwiowym widoczne drobne wyrośle kostne *(spondylosis deformans)*.

Laminektomia (25 XI 38) w znieczuleniu miejscowym. Otwarto kanał kręgowy na przestrzeni od VII do X kręgu piersiowego włącznie. Na wysokości VIII kręgu piersiowego worek opony twardej robi wrażenie lekko przewężonego i tętni słabiej. Po jego otwarciu i odchyleniu rdzenia przez pociąganie za więzadło ząbkowane stwierdzono po stronie prawej w części przednio-bocznej kanału kręgowego pomiędzy VIII i IX kręgiem piersiowym uwypuklenie twardówki ku wewnątrz, wielkości

ziarna fasoli, przeświecające niebieskawo. Twardówka w tym miejscu lekko ścieńczała. Po jej nacięciu ukazał się guzek o powierzchni gładkiej i dość znacznej spoistości, który ostrą łyżeczką usunięto kawałkami. Masa guzka barwy białawo-różowej miała wejrzenie bezpostaciowej miazgi piaszczystej. Pozostałą jamkę ograniczały od góry i dołu ściany kostne. Pozostawiono w tym miejscu oponę twardą niezaszytą, a zamknięto ją w tyle.

Przebieg pooperacyjny był gładki. Bezpośrednio po zabiegu ustąpiły bóle palące w nogach, w ciągu kilku następnych dni chory zaczął poruszać lepiej kończynami dolnymi, zaburzenia przedmiotowe czucia zaczęły się cofać wpierw po stronie lewej. Obecnie, 3½ miesiąca po zabiegu, ruchy w kończynach dolnych poprawiły się do tego stopnia, że chory chodzi bez pomocy. Okresowo zjawiają się tępe bóle kręgosłupa promieniujące do prawego podżebrza i powłok brzusznych strony prawej, czasami w kończynach dolnych. Dolegliwości te nasilają się przy ruchach zwłaszcza prostowaniu kręgosłupa. Mocz i stolec oddaje bez trudności. Odleżyny zagoiły się. Niedowład i zaburzenia czucia obecnie stwierdzane (10 III 39) składają się na słabo wyrażony zaspół Brown-Séquarda: prawa kończyna dolna jest słabsza, utrzymuje się brak czucia ułożenia w palcach stopy prawej, osłabienie czucia bólu i ciepłoty jest obustronne, lecz większe na kończynie lewej. Czucie dotykowe bardzo nieznacznie upośledzone, w stopniu równym po obydwu stronach. Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa sporządzone po zabiegu wykazują słabsze wysycenie cienia zwapnień w jądrze tarczy, której guzek usunięto. Guzki wewnątrztrzonowe są nadal wyraźnie zarysowane (12 I 39), rozmiary ich nie uległy zmianie.

Badanie mikroskopowe usuniętego guzka wykazało chrząstkę włóknistą, miejscami komórki chrzęstne z rzadka rozmieszczone w podstawowej jednorodnej masie. Physalid nie znaleziono. Część guzka zawiera pasma łącznotkankowe włókniste i obfite złogi wapniowe (Tabl. II, ryc. 1—3). Komórki łącznotkankowe ujawniają gdzieniegdzie żywy rozrost ogniskowy, miejscami są zwyrodniałe. W niektórych częściach liczne ziarenka hemosyderyny. Brak jakichkolwiek cech nowotworowych.

Omówienie.

W przytoczonym przypadku stwierdzono mnogie wypadnięcia dotrzonowe jądra galaretowatego tarcz m.-kr. w dolnym odcinku piersiowym i odcinku lędźwiowym i wypadnięcie do kanału kręgowego na wysokości VIII tarczy piersiowej. Jądro tej tarczy i poniżej leżącej uległy masywnemu zwapnieniu (Tabl. I, rys. 1 i 3). Objawy te rozwinęły się u osobnika pracującego jako szewc od wczesnych lat. Praca szewca, chociaż nie połączona ze zbytnim wysiłkiem fizycznym, powodowała długotrwałe utrzymywanie grzbietu w zgięciu. Objawy ucisku rdzenia kręgowego, z czasem całkowitego, poprzedził na krótko dwukrotny upadek, jednak bez wyraźnego urazu kręgosłupa. Rozwój kliniczny choroby nie odbiegał od stwierdzanego zwykle przebiegu przy wypadnięciach dokanałowych i ujawniał zależność wahań objawów od ruchów kręgosłupa, z których najbardziej niekorzystny wpływ wywierało prostowanie. Przy tym ruchu i ustaleniu mięśni zginających kręgosłup wzmaga się nacisk na jądro tarcz i na podobieństwo ściskanej palcami pestki wypiera je z siłą na

zewnątrz (Glorieux 1937). Występowanie lub potęgowanie się bólów stwierdzono w naszym przypadku także po usunięciu guzka. Przyczyny tych bólów trudno upatrywać w dalszym wypadaniu tkanki jądra wraz z jego następstwami, gdyż warunkiem wypadania jest wg Schmorla zachowanie prężności nieuszkodzonego jądra. Nie można natomiast wyłączyć wypadnięcia poniżej leżącej, również zwapniałej, tarczy lub rozwoju tej samej sprawy na innych poziomach kręgosłupa. Istnienie kilku guzków wewnątrztrzonowych świadczy bowiem o zmianach najprawdopodobniej zwyrodnieniowych wielu tarcz m.-kr., może także i tych, których obraz rentgenowski jest prawidłowy. Z tego względu odnieść się należy z pewną powściągliwością do rokowania na dalszą przyszłość pomimo dotychczasowego korzystnego wyniku zabiegu operacyjnego.

Sprawa pochodzenia zwapnień tarcz m.-kr. *(calcinosis intervertebralis)* nie jest do tej pory wyświetlona. Wg Schmorla (1929) drobne zwapnienia przednich części chrząstek m.-kr. zdarzają się dość często w *spondylosis deformans,* lecz niełatwo wykazać je w obrazach rentgenowskich. Do rzadkości natomiast należą zwapnienia jąder tarcz m.-kr. najczęściej usadowione w środkowym i dolnym odcinku kręgosłupa piersiowego (Schmorl, Bársony i Koppenstein 1930, Rathcke 1932), a jeszcze rzadsze są zwapnienia całych tarcz m.-kr. Zwapnienia chrząstek m.-kr. niektórzy (Báron 1924, Nicotra 1929) uważają za następstwo spraw zapalnych w chrząstkach towarzyszących ostrym chorobom zakaźnym. Doświadczenie poucza jednak, że przy wszystkich sprawach zapalnych, obejmujących kręgi, chrząstki m.-kr. nie ulegają zmianom, oraz że zwapnienia dotyczą zwykle jądra jednej tarczy i rzadko zdarzają się w dwóch lub trzech tarczach tego samego kręgosłupa. Również możliwość zakażenia drogą krwi nie ma anatomicznej podstawy u dorosłego wobec braku naczyń w chrząstkach m.-kr. Należy więc szukać przyczyny gdzie indziej. W naszym przypadku obok zwapnienia chrząstek m.-kr. stwierdzono wypadnięcie i zwapnienie wypadłego do kanału kręgowego guzka oraz guzki śródtrzonowe kręgów poniżej leżących. Współistnienie wypadnięcia tkanki jądra z jej zwapnieniem nie wydaje się przypadkowe. Prawdopodobnie zwapnienie jest następstwem zwyrodnienia tarczy wskutek wypadnięcia i dotyczy najbardziej schorzałych tarcz. Jest rzeczą interesującą, że zwapnienia jądra chrząstek m.-kr. stwierdza się z reguły w środkowym i dolnym odcinku piersiowym oraz w górnym lędźwiowym, więc w okolicach, w których najczęściej spostrzega się wypadnięcia dokanałowe. Wspólny również obydwu sprawom jest wiek dojrzały i późny oraz związek z urazami (Bársony i Polgár 1925, Rose i Mentzingen 1930). Zależność zwapień tarcz m.-kr. od uszkodzenia ich pokryw chrzęstnych wysunął Lyon (1929), który

uważał guzki śródtrzonowe Schmorla i zwapnienia jądra tarcz za zjawiska ze sobą sprzężone. Schmorl (1929) przeciwstawił się jednak temu poglądowi sądząc, że utrata sprężystości jądra tarczy wskutek jego zwapnienia wyłącza możliwość powstania wypadnięcia, nie spostrzegał bowiem równocześnie wypadnięć i zwapnień ani uszkodzeń pokryw chrzęstnych przy zwapnieniach jądra galaretowatego. Zwapnienia te odnosił Schmorl do następstw swoistego zwyrodnienia, którego rodzaju na razie nie można ściśle ustalić.

Nie jest pewne, jakie objawy kliniczne mogą wywoływać zwapnienia odosobnione tarcz m.-kr. Jedni (Schmorl 1929, Junghanns 1931) odmawiają tej sprawie znaczenia klinicznego, inni (Kronenberger 1929, Rövekamp, 1930, Zeitlin 1934) stwierdzają, że zwapnieniom międzykręgowym często towarzyszą bóle grzbietu promieniujące do boków lub kończyn, ograniczona bolesność uciskowa i usztywnienie kręgosłupa nasuwające podejrzenie *„spondylitis"*. W części przypadków zwapnienia międzykręgowe wiążą się ze zmianami zniekształcającymi trzonów kręgowych, zaznaczonymi również w naszym przypadku. Opierając się na nim sądzimy, że zespół bólowy stwierdzany niestale przy zwapnieniach międzykręgowych może być spowodowany nie tyle samymi zwapnieniami, co równoczesnymi wypadnięciami jądra galaretowatego tarcz, które nie zawsze możemy uchwycić w obrazie rentgenowskim. Bóle ograniczone do kręgosłupa i korzonkowe zdarzają się bowiem w wypadnięciach zarówno dotrzonowych jak i dokanałowych, w tych ostatnich zaś zwykły nieraz na długo wyprzedzać wystąpienie zespołu rdzeniowego. Rozstrzygnięcie sprawy przyniosą w przyszłości dokładne badania pośmiertne kręgosłupów, w tarczach których stwierdzano za życia zwapnienia obok podmiotowych dolegliwości.

Stosowane w przypadkach zwapnień międzykręgowych leczenie zachowawcze bywa mało skuteczne (Rövekamp). Spostrzegano co prawda samoistne ustępowanie zwapnień międzykręgowych i bólów (Báron, 1924, Bársony i Koppenstein 1930, Zlaff 1936) lub pod wpływem naświetlań radem (Muñoz Arbat i Piulachs 1936), liczba jednak opisanych przypadków tego rodzaju jest jeszcze zbyt mała, aby pozwolić na ogólniejsze wnioski.

Streszczenie.

Zestawienie na podstawie piśmiennictwa całokształtu wiadomości dotyczących etiologii, patogenezy, symptomatologii i leczenia wypadnięć jądra galaretowatego tarcz międzykręgowych ze szczególnym uwzględnieniem wypadnięć do kanału kręgowego, jako klinicznie najważniej-

szych. Wtórne przeobrażenia wypadłej tkanki są najczęstszym powodem różnic w określaniu tych tworów (wyrośle chrzęstne, chrzęstniaki, chrzęstniaki włókniste, kostniako-chrzęstniaki tarcz międzykręgowych). Bóle kręgosłupa i bóle korzonkowe wywołane wypadnięciami, wzmagające się przy parciu i ruchach kręgosłupa, często przy umiejscowieniu lędźwiowym pozorują z początku postrzały lub rwę kulszową innego pochodzenia.

Przypadek własny dotyczy 43-letniego szewca operowanego z powodu ucisku rdzenia kręgowego na poziomie VIII kręgu piersiowego, który rozwinął się po okresie bólów w okolicy podżebrza. Obraz rentgenowski kręgosłupa wykazał prócz rozległego zwapnienia jądra VIII i IX tarczy międzykręgowej piersiowej i kilku śródtrzonowych guzków chrzęstnych Schmorla w kręgach poniżej leżących zwapniałe wypadnięcie do kanału kręgowego VIII tarczy piersiowej, nad którym zatrzymał się lipiodol. Usunięty przy operacji zewnątrztwardówkowy guzek chrzęstny miał budowę chrząstki międzykręgowej przetkanej złogami wapnia. W niektórych miejscach guzka był żywy rozrost tkanki łącznej. Uzyskano przedmiotową poprawę stanu chorego, jednak bóle kręgosłupa i korzonkowe utrzymują się nadal. Opisany przypadek wykazuje niezbyt częste powiązanie licznych wewnątrztrzonowych guzków chrzęstnych ze zwapnieniem dwu tarcz międzykręgowych. Wypadnięcie jądra galaretowatego jednej z nich stało się powodem ucisku rdzenia kręgowego. Związek wypadnięć dotrzonowych z dokanałowymi wskazuje na wspólną etiologiczną przyczynę schorzenia, którą należy upatrywać w zwyrodnieniu tkanki chrząstek międzykręgowych. Jak się zdaje, zwapnienia tworzą się w tarczach najwięcej chorobowo zmienionych.

OBJAŚNIENIA RYCIN.

TABL. I.

Ryc. 1. Zwapnienie jądra VIII i IX tarczy międzykręgowej piersiowej. W kanale kręgowym powyżej poziomu górnej zwapniałej tarczy widoczny cień odpowiadający wypadłemu i zwapniałemu guzkowi (x). Drobne zwapnienie w X tarczy piersiowej (zdjęcie boczne).

Ryc. 2. Guzki Schmorla (K) w dolnych powierzchniach trzonów XI i XII kręgu piersiowego widoczne dzięki brzeżnemu zagęszczeniu kości na powierzchni guzków (zdjęcie boczne).

Ryc. 3. Zwapnienie VIII i IX tarczy międzykręgowej piersiowej. Zatrzymanie lipiodolu ponad górną zwapniałą chrząstką (zdjęcie przednio-tylne).

TABL. II.

Ryc. 1. Tkanka chrzęstna usuniętego guzka. Włóknisty charakter chrząstki widoczny był w powiększeniu mikroskopowym najlepiej w części górnej skrawka poniżej obrzeżenia, które tworzą spłaszczone komórki łącznotkankowe. W części środkowej z prawej i lewej strony masa bezpostaciowa nie zawierająca komórek, częściowo

porozrywana i obkurczona. Charakter utkania odpowiada budowie jądra tarczy m.-kr. na przejściu w pierścień włóknisty. Hematoksylina-eozyna. (Leitz. Oc. 3, ob. 3).

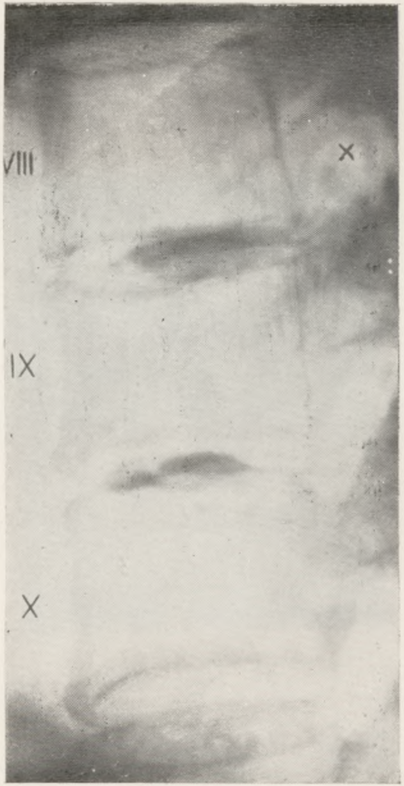
Ryc. 2. Gniazdo komórek chrzęstnych wśród złogów wapiennych. Układ komórek nieregularny. Hematoksylina-eozyna. (Leitz. Oc. 5, ob. 6).

Ryc. 3. Tkanka łączna włóknista zwyrodniała ze złogami wapnia. Większe skupienie wapnia przy A. Hematoksylina-eozyna. (Leitz. Oc. 2, ob. 6).

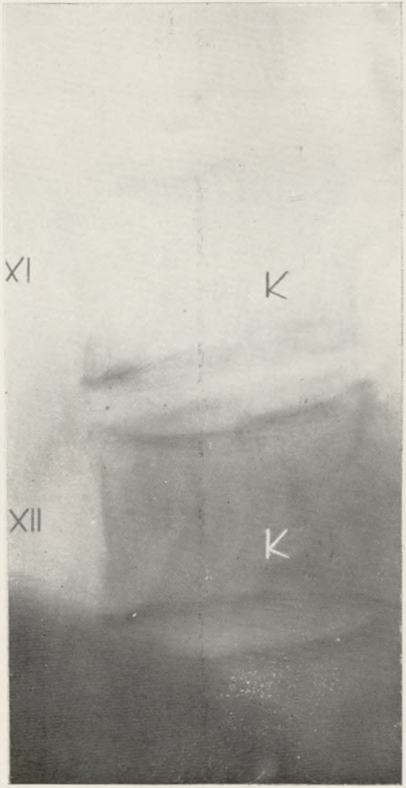
PIŚMIENNICTWO.

Alajouanine Th. et *D. Petit-Dutaillis:* Presse Méd. 1930. *2.* 1657. — *Alpers B. J., Grant F. C.* and *Yaskin J. C.:* Ann. Surg. 1933. *97.* 10. — *Andrae R.:* Beitr. path. An. 1929. *82.* 464. — *Báron A.:* Jahrb. Kinderhlk. 1924. *104.* 357. — *Bársony Th.* u. *E. Koppenstein:* Fortschr. Röntgstr. 1930. *41.* 211. — *Bársony Th.* u. *F. Polgár:* Klin. Wochschr. 1925. *16.* 759. — *Bau-Prussakowa S.:* Warsz. Czas. Lek. 1934. Nr 18-19. — *Bourdillon J.:* Ann. d'An. Path. 1934. *11.* 253. — *Bucy P. C.:* Journ. Amer. Med. Ass. 1930. *94.* 1552. — *Christensen E.* u. *E. Busch:* Act. Psych. Scand. 1937. *12.* 481. — *Compere E. L.* and *D. C. Keyes:* Am. Journ. Roentg. 1933. *29.* 774. — *Crouzon O., Ledoux-Lebard* et *Christophe:* Bull. Soc. méd. Hôp. 1934. 737. — *Crouzon O., D. Petit-Dutaillis* et *J. Christophe:* Rev. Neur. 1931. *38.* 612. — *Dandy W. E.:* Arch. Surg. 1929. *19.* 660. — *Dieterich H.:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1932. *42.* 578. — *Ellmer G.:* Chir. 1930. *2.* 308. — *Ellmer G.:* Chir. 1932. *4.* 805. — *Elsberg Ch.:* Bull. Neur. Inst. N. Y. 1931. *1.* 350. — *Glorieux P.:* Fortschr. Röntgstr. 1936. *53.* 422. — *Glorieux P.:* La hernie postérieure du ménisque intervertébral. Paris. Masson. 1937. — *Hammerbeck W.:* Virch. Arch. 1935. *294.* 8. — *Hampton Au. O.* and *J. M. Robinson:* Am. Journ. Roentg. 1936. *36.* 782. — *Hawk W. A.:* Brain. 1936. *59.* 204. — *Janker R.:* Fortschr. Röntgstr. 1930. *41.* 597. — *Junghanns H.:* Fortschr. Röntgstr. 1931. *43.* 275. — *Kortzeborn A.:* Zbl. Chir. 1930. *24.* 1509. — *Kronenberger F.:* Röntgprax. 1929. *1.* 898. — *Luschka:* cyt. *Rathcke.* — *Lyon E.:* Fortschr. Röntgstr. 1929. *39.* 76. — *Middleton* and *Teacher:* Cyt. *Hawk.* — *Müller W.:* Beitr. klin. Chir. 1928. *145.* 191. — *Müller W.:* D. Z. Chir. 1932. *235.* 440. — *Muñoz Arbat J., P. Piulachs:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1936. *81.* 676. — *Nicotra A.:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1930. *55.* 504. — *Nonne M.:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1928. *48.* 817. — *v. Pechy K.:* Frankf. Zeitschr. Path. 1929. *37.* 562. — *Peet M.* and *D. H. Echols:* Arch. Neur. a. Psych. 1934. *32.* 924. — *Rathcke L.:* Beitr. path. An. 1931. *87.* 737. — *Rathcke L.:* Fortschr. Röntgstr. 1932. *46.* 66. — *Reid:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1932. *62.* 819. — *Ribbert:* cyt. *Andrae.* — *Rose G.* u. *A. Mentzingen:* Chir. 1930. *2.* 19. u. 418. — *Rövekamp Th.:* Röntgprax. 1930. *2.* 186. — *Sai G.:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1934. *71.* 715. — *Sashin D.:* Arch. Surg. 1931. *22.* 527. — *Schachtschneider H.:* Fortschr. Röntgstr. 1936. *54.* 107. — *Schmorl G.:* Fortschr. Röntgstr. 1928. *38.* 265. — *Schmorl G.:* Zbl. Chir. 1928. Nr 37. 2305. — *Schmorl G.:* Fortschr. Röntgstr. 1929. *40.* 18. u. 629. — *Schmorl G.:* Fortschr. Röntgstr. 1930. *41.* 359. — *Schmorl G.:* Beitr. klin. Chir. 1930. *151.* 360. — *Schmorl. G.:* Arch. klin. Chir. 1932-33. *172.* 240. — *Schmorl G.* u. *H. Junghanns:* Die gesunde u. kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Thieme. Leipzig. 1932. — *Siegmund H.:* Mschr. Unfallhlk. 1936. *43.* 609. — *Stookey B.:* Arch. Neur. a. Psych. 1928. *20.* 275. — *Zeitlin A.:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1935. *76.* 88. — *Zeno L., O. Cames:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1930. *57.* 333. — *Zlaff. S.:* Zbl. ges. Neur. u. Psych. 1936. *82.* 518.

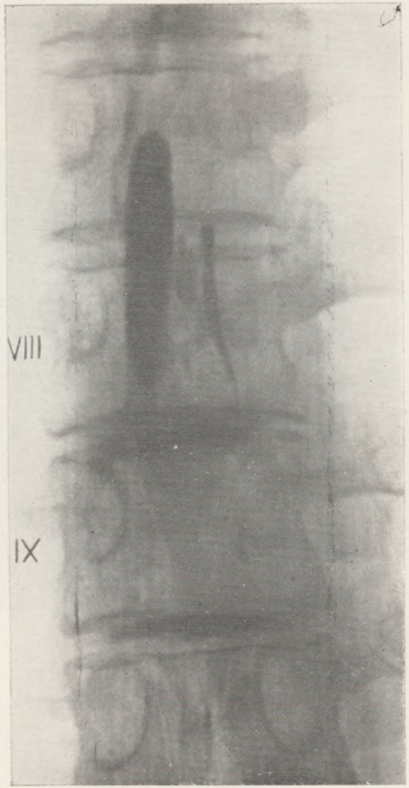
TABL. I.



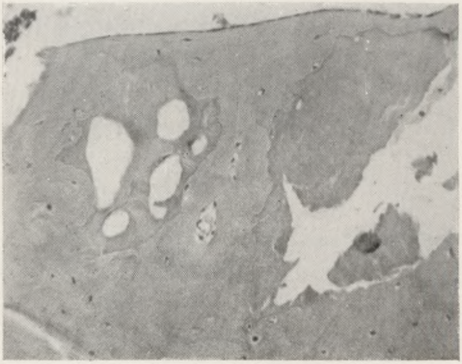
Ryc. 1.



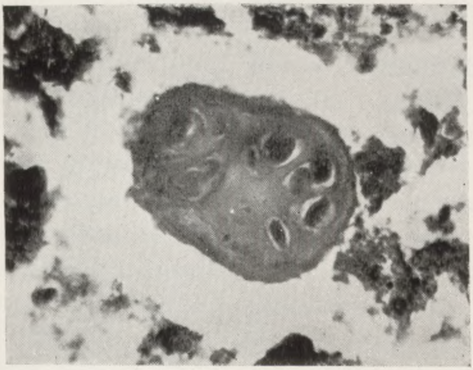
Ryc. 2.



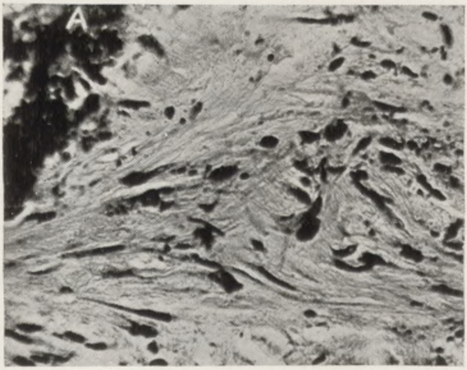
Ryc. 3.



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

POWSTANIE I DZIAŁALNOŚĆ POLSKIEGO INSTYTUTU BADAŃ MÓZGU *).

podała

STELLA ROSE (Kraków)

3 tablice z 6 rycinami.

Gdy w r. 1928 Maksymilian Rose został habilitowany na Uniwersytecie Józefa Piłsudskiego w Warszawie i opuścił placówkę kierownika oddziału Instytutu Cesarza Wilhelma w Berlinie, wystąpił odrazu z inicjatywą założenia pracowni badań mózgu w kraju. Pracownię taką Rose uważał za nieodzowną, gdyż mniemał, że anatomia układu nerwowego winna być w pierwszym rzędzie opracowywana przez neurologów i psychiatrów. Doświadczenie poucza, że anatomowie zawodowi stosunkowo rzadko poświęcają się badaniom anatomii mózgu, a jedną z istotnych przyczyn tego jest fakt, że dla problemów, które interesują anatomów, mózg jest, a zapewne jeszcze długi czas będzie, ze względu na znaczną ilość nieustalonych szczegółów anatomicznych, obiektem niedogodnym. Ze względu na szczególnie zawiłą budowę tego organu wiele szczegółów normalnej budowy ustalonych być może dopiero po zbadaniu spraw chorobowych. Do oceny zaś tych spraw i powiązania ich z objawami klinicznymi

---

*) Na walnym zebraniu Pol. T-wa Badań Mózgu po powzięciu uchwał ostatecznej likwidacji towarzystwa i przekazaniu Pol. Instytutu Badań Mózgu Instytutowi im. Nenckiego przyjęto wniosek p. dyr. depart. dra Adamskiego uczczenia pamięci Profesora Rosego przez utrwalenie drukiem dziejów powstania i działalności P.I.B.M. do czasu rozwiązania się towarzystwa, które go do życia powołało, tj. zarazem do śmierci Prof. Rosego. Uchwalono też uprosić panią dr Rosową, jako najbliższą współpracowniczkę i pomocnicę zmarłego Kierownika P.I.B.M. o podjęcie się tej pracy.

Niniejsza praca wyszła drukiem dzięki zasiłkowi departamentu służby zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, który przez cały czas istnienia P.I.B.M. popierał wydatnie Instytut w pełnym zrozumieniu jego celów (przypisek redakcji).

niezbędna jest znowu znajomość neurologii i psychiatrii. Ważnym dalej jest fakt, że jedna z najistotniejszych grup problemów anatomii normalnej, a mianowicie stworzenie podłoża morfologicznego dla badań nad funkcją, jest bez równoczesnej znajomości chorób nerwowych i umysłowych tylko w ograniczonym stopniu możliwa do realizacji. Wreszcie współczesne metody anatomii mózgu wymagają stosowania odrębnej techniki, i to metodyki szczególnej, nietylko przy technicznym opracowaniu, ale także odmiennego sposobu opracowywania naukowego materiału, który leży między makroskopowym, klasycznym sposobem anatomów a bardzo wielkimi powiększeniami histologów.

Opracowywanie mózgu, tak jak to sobie wyobrażał Rose, jest jednakże już technicznie bardzo kosztowne, żmudne i długotrwałe. By zatem materiał przygotowany do pewnych zagadnień mógł być następnie wszechstronnie opracowany, konieczne było Jego zdaniem ześrodkowanie badań w jednym lub w niewielu zakładach. W szczególności zaś sądził, że mózgi przedstawiające naukowo wielką wartość, winny być opracowywane technicznie tak, by je udostępnić dla kilku ważniejszych metod badawczych. Dla celów wreszcie porównawczych wymagane jest stosowanie identycznej techniki nawet w najdrobniejszych szczegółach. Zadania te podjąć mogła tylko pracownia specjalna, zasadniczo wolna od zadań dydaktycznych a poświęcona wyłącznie zagadnieniom anatomii i fizjologii układu nerwowego, mająca w przyszłości włączyć w zakres swej pracy zagadnienia z dziedziczności i psychologii.

Do inicjatywy Rosego założenia takiej pracowni odnieśli się bardzo przychylnie prof. Konopacki, doc. Łuniewski, prof. Mazurkiewicz i prof. Orzechowski. Jednakże ujęcie prawne tego rodzaju instytucji okazało się bardzo trudne. Dlatego z wielkim zadowoleniem powitano myśl dra Adamskiego, ówczesnego zastępcy dyrektora dep. służby zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, by zawiązać towarzystwo, któreby stworzyło taką pracownię. Myśl dra Adamskiego rzucona 9 X 1928 r. została już w kilka tygodni później urzeczywistniona. Dnia 17 XI 1928 r. zarządza komisarz rządu m. Warszawy zapis do rejestru Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu.

Członkami założycielami Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu zostali:

dr Jan Adamski, dyrektor depart. zdrowia,

dr Witold Chodźko, b. minister,

dr Mieczysław Konopacki, prof. U.J.P.,

dr Witold Łuniewski, doc. U.J.P., dyrektor państwowego szpitala w Tworkach,

dr Jan Mazurkiewicz, prof. U.J.P.,

dr Kazimierz Orzechowski, prof. U.J.P.,

dr Eugeniusz Piestrzyński, dyrektor depart. służby zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych,

dr Witold Przywieczerski, naczelnik wydz. dep. służby zdrowia tegoż ministerstwa,

dr Maksymilian Rose, prof. U.S.B.,

dr Felicjan Sławoj-Składkowski, ówczesny minister spraw wewnętrznych.

Celem Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu było popieranie badań naukowych mózgu, a w szczególności badań budowy mózgu i jego czynności, przyczyn chorób nerwowych i psychicznych (skutki alkoholizmu i innych zatruć, chorób wenerycznych, zaburzeń przemiany materii, nowotworów itp.) oraz sposobów zapobiegania i leczenia tych chorób (paragraf 2 statutu). Dla realizacji tych zamierzeń statut przewidywał założenie i utrzymywanie Polskiego Instytutu Badań Mózgu.

Walne zebranie towarzystwa, które odbyło się 19 XI 1928, wybrało zarząd w następującym składzie: dr J. Adamski, dr W. Chodźko, prof. M. Konopacki, prof. J. Mazurkiewicz, prof. K. Orzechowski i doc. W. Łuniewski. W skład prezydium zarządu weszli: prof. Orzechowski jako prezes, prof. Konopacki jako wiceprezes, prof. Mazurkiewicz jako skarbnik i doc. Łuniewski jako sekretarz. Komisję rewizyjną stanowili: prof. Pieńkowski, dyr. dr Piestrzyński i naczelnik dr Przywieczerski.

Walne zebranie powołało do życia Polski Instytut Badań Mózgu (P.I.B.M.), którego kierownictwo i organizację powierzono prof. Rosemu.

W ostatnich latach swego życia Rose zamierzał przyłączyć Polski Instytut Badań Mózgu do Instytutu im. M. Nenckiego W.T.N., jednym z oddziałów którego miał być P.I.B.M. Starania te, mające na celu zapewnienie trwałości P.I.B.M. także po śmierci jego Twórcy, uwieńczone zostały pomyślnym rezultatem. Polskie T-wo Popierania Badań Mózgu miało zatem ulec rozwiązaniu, a majątek towarzystwa miał być przekazany Instytutowi im. Nenckiego. Przed ostateczną likwidacją towarzystwa zaskoczyła jednak Rosego śmierć. W kilka miesięcy po śmierci Rosego, dnia 9 III 1938 r., odbyło się zebranie likwidacyjne Polskiego T-wa Popierania Badań Mózgu, które wybrało jako likwidatorów dra Przywieczerskiego i doc. dra Łuniewskiego. Likwidatorzy ci przekazali P.I.B.M. Instytutowi im. M. Nenckiego.

Organizacja Polskiego Instytutu Badań Mózgu.

POMIESZCZENIE INSTYTUTU.

W warszawskim okresie swego istnienia mieścił się P.I.B.M. w zakładzie histologii i embriologii U.J.P. Prof. Konopacki kierownik tego zakładu chętnie oddał instytutowi do użytku dwa pokoje, mimo że zakład histologii i embriologii sam ma bardzo szczupłe pomieszczenie.

Po powołaniu Rosego do Wilna na katedrę psychiatrii także został tam przeniesiony P.I.B.M. Mieści się on tam w 7 małych pokojach przerobionych ze strychu, na poddaszu drewnianego pawilonu dla kobiet spokojnych państwowego szpitala psychiatrycznego. Fotografie 1 — 6 przedstawiają pracownie instytutu we Wilnie. Po przewiezieniu do Wilna Mózgu Marszałka Piłsudskiego wybudowano dla zabezpieczenia tego mózgu przed niebezpieczeństwem pożaru oddzielny pokój murowany. W r. 1937 instytut powiększył się o dwa pokoje na parterze pawilonu dla kobiet spokojnych.

ORGANIZACJA TECHNICZNA.

W chwili powstania P.I.B.M. Rose nie rozporządzał żadnymi sumami, któreby mogły być użyte na zakup przyrządów naukowych. Kilka tysięcy złotych potrzebnych na pierwsze najniezbędniejsze potrzeby P. I. B. M. Rose wyłożył z własnych funduszów, które dopiero w kilka lat później zostały Mu zwrócone uchwałą walnego zebrania Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu. Także i w późniejszym okresie suma subwencji była zawsze tak skromna, że po opłaceniu personelu technicznego i wydatków bieżących, jak klisze i papier fotograficzny, szkiełka do preparatów, chemikalia, czasopisma itp. można było zakupić tylko bardzo niewiele z aparatury naukowej.

Dlatego też początkowo większość przyrządów była pożyczona lub ofiarowana. Poważną część wypożyczonej aparatury zakupił zakład histologii i embriologii U. J. P. dzięki staraniom prof. Konopackiego. W tym czasie też był P.I.B.M. równocześnie oddziałem zakładu histologii i embriologii U.J.P. Znaczną część przyrządów mikrofotograficznych zakupił z inicjatywy doc. Łuniewskiego zakład dla psychicznie chorych w Tworkach i wypożyczył je instytutowi.

Po przeniesieniu się instytutu do Wilna aparatura jego składała się z własnego inwentarza, z rzeczy wypożyczonych, z aparatów b. kliniki neurologicznej U.S.B. oraz wreszcie z przyrządów naukowych będących własnością państw. szpitala psychiatrycznego w Wilnie.

Jako pierwszy etap rozwoju P.I.B.M. Rose stwarza w Warszawie

pracownię anatomiczną, w pierwszym rzędzie mającą służyć dla badań architektonicznych. Pracownia składa się z oddziału technicznego opracowania materiału i pracowni fotograficznej, głównie przeznaczonej do zdjęć mikrofotograficznych.

Opracowanie mózgu w oddziale technicznym przedstawiało się następująco: mózgi zwierząt przeznaczone dla badań cytoarchitektonicznych utrwalało się zaraz po wyjęciu z czaszki w alkoholu. Mózgi zwierząt dużych i człowieka — a w ostatnich czasach także inne mózgi — utrwalano w mieszaninie alkoholu i formaliny. Mózgi duże krajano specjalnym przyrządem na bloki. Przed zatopieniem mózgi były ze wszystkich stron fotografowane. Mózgi ludzkie fotografowano w całości i po skrajaniu na bloki, by móc następnie bez trudu odtworzyć stosunek pól architektonicznych do odpowiednich rowków.

Następnie przeprowadzano materiał przez alkohole o coraz wyższym stężeniu do alkoholu absolutnego i po przeprowadzeniu przez chloroform zatapiano w parafinie. Mózgi przeznaczone dla architektonicznych badań na włókna były chromowane i zatapiane w celoidynie. Po zatopieniu mózgi krajano na skrawki kolejne. Grubość skrawków przeznaczonych dla badań cytoarchitektonicznych wynosiła 20 μ, dla badań myeloarchitektonicznych 40 μ.

Krajanie i przylepianie skrawków kolejnych mózgów zwierząt małych nie przedstawia większych trudności. Krajanie jednak i nalepianie skrawków dużych np. mózgu człowieka wymaga szczególnej techniki i jest bardzo żmudne. Największe trudności, jakie skrawki takie nastręczają, to równomierne skrojenie i nalepienie bez fałd, rys i pęknięć. Wprawna preparatorka kraje i nalepia około kilkudziesięciu dużych skrawków mózgu ludzkiego dziennie. Szybkość jednakże krajania i nalepiania skrawków zależy w wysokiej mierze od sposobu zatopienia i utrwalenia, przy czym małe nawet odchylenia w traktowaniu materiału mają już znaczny wpływ na wyniki krajania mózgu; poza tym zależy ono także od wieku mózgu, temperatury otoczenia, a także od innych nieznanych jeszcze okoliczności. Czynniki te sprawiają, że nawet wysoce uzdolniona siła techniczna nieraz natrafia na bardzo znaczne trudności przy pracy i wtedy szybkość krajania i nalepiania spaść może do kilkunastu a nawet tylko kilku skrawków dziennie, a pamiętać należy, że ilość skrawków z jednego mózgu człowieka wynosi łącznie około 12.000.

Dla celów cytoarchitektonicznych skrawki barwi się fioletem kresylu. Jak wiadomo, zabarwienie to nie jest zbyt trwałe i płowieje z czasem, szczególnie na świetle. Jednak nieocenioną zaletą tego barwienia jest okoliczność, że preparaty wyblakłe można zawsze dobarwić. Dzięki temu serie nawet zabarwione nie tracą nigdy swej naukowej wartości.

Barwienie fioletem kresylu, jakkolwiek na ogół proste, wymaga jednak dużej wprawy. Przy barwieniu dopiero ujawniają się bowiem błędy w przygotowaniu preparatów. Szczególnie źle barwią się preparaty przegrzane podczas suszenia. Jednakże można nieraz usunąć wiele drobniejszych błędów wynikłych z przygotowania preparatów lub istoty materiału albo przynajmniej znacznie umniejszyć ich wpływ na ostateczny wygląd preparatu przez umiejętne obchodzenie się ze skrawkiem w czasie barwienia.

Do badań myeloarchitektonicznych używa się barwienia sposobem Weigerta-Kulschitzky'go. Jednakże przy barwieniu tym sposobem musi się tkankę nerwową w szczególny sposób utrwalać i zatapiać następnie w celoidynie. Wskutek tego nie można otrzymać serii, w której na przemian zabarwione są preparaty to z włóknami to z komórkami. Dlatego Rose najczęściej stosował barwienie skrawków parafinowych dla uwidocznienia włókien rdzennych sposobem Heidenheina. Barwienie to nie daje wprawdzie obrazów tak pięknych jak metoda Weigerta-Kulschitzky'go, ma jednak tę wielką zaletę, że pozwala obok preparatu z obrazem komórkowym otrzymać sąsiedni skrawek z zabarwionymi włóknami nerwowymi.

Obok tych dwóch zasadniczych dla architektoniki mózgu metod, używano w instytucie także innych sposobów barwienia, mianowicie barwienia włókienek za pomocą srebrzenia wg Bielschowsky'ego, barwienia gleju sposobem Holzera (który Rose jako pierwszy przystosował do skrawków parafinowych), sposobem Hortegi, van Giesona, hematoksyliną i eozyną itd.

W mikrofotografii Rose ze względów oszczędnościowych, z powodu wielkich wymiarów zdjęć fotograficznych (do 40×40 cm), przeważnie stosował technikę mokrą, tzn. polewania płyt szklanych światłoczułą emulsją przed każdym zdjęciem. Płytę taką po zrobieniu i wysuszeniu zdjęcia polewa się rozczynem żelatyny, a następnie ściąga się ze szkła emulsję chronioną przez warstewkę żelatyny. W ten sposób powstają filmy łatwe do przechowania, a płyty szklane są znowu zdatne do użytku.

Do tego rodzaju opracowania materiału a w szczególności do seryjnego krajania mózgów niezbędne są wyrobione siły techniczne. W okresie warszawskim instytutu ze względu na bardzo skromne dotacje Rose mógł opłacać z największą trudnością zaledwie dwie siły techniczne.

Po powołaniu Rosego na katedrę psychiatrii U.S.B. w Wilnie w r. 1931, rozszerza on podstawy materialne P.I.B.M. dzięki temu, że jednoczy swą osobą naukową, anatomiczną pracownię kliniczną z instytutem w jedną całość. Pozwala mu to na uzupełnienie inwentarza naukowego oraz

na powołanie większej liczby pracowników technicznych. Pod koniec życia Rosego liczba ich wynosi 6 osób.

Rose rozszerza teraz bardzo znacznie pracownię anatomiczną i fotograficzną oraz przystępuje do urządzenia pracowni fizjologicznej. Do filmowania chorych w szczególności ze schorzeniami układu pozapiramidowego wystawia osobny mały budynek do zdjęć filmowych z częścią posadzki ruchomą.

Przy opracowywaniu naukowym mózgów a w szczególności przy opracowywaniu ludzkich mózgów elitarnych Rose wprowadza odlewy sposobem Pollera. Wykonanie ich polega na sporządzeniu formy plastelinowej, zalania następnie mózgu masą delikatnego, nie uszkadzającego tkanki mózgowej negocollu. Następnie sporządza się czapkę z szybko twardniejącego celerytu w celu złożenia w tej czapce formy negocollowej. Wreszcie sporządza się pozytyw z masy hominitowej. Pozytyw taki po wypolerowaniu oddaje niezwykle wiernie wszystkie, nawet subtelne szczegóły oryginału.

Opracowanie Mózgu Marszałka Piłsudskiego postawiło Rosego przed szczególnym zadaniem. Po utrwaleniu mózgu zostały przed pokrajaniem go na bloki wykonane odlewy. Ze względu na to, że kilkakrotne polewanie masą negocollową mogłoby narazić mózg na uszkodzenia, powtóre ponieważ było zamiarem Rosego uzyskanie kilku odlewów tego mózgu, wykonano przy zachowaniu zupełnie wyjątkowych ostrożności 4 odlewy z jednej formy negocollowej. Samo zdejmowanie formy negocollowej z mózgu trwało przeszło 4 godziny. Krajanie także odbywało się nieco odmiennie od zwykłego sposobu dla mózgów ludzkich. Normalnie bowiem nalepia się mniej więcej co 25 skrawek. W P.I.B.M. zazwyczaj przechowuje się 3 skrawki z mózgu ludzkiego na 10, tj. odrzuca się 7 skrawków. Z Mózgu Józefa Piłsudskiego nalepiono wszystkie uzyskane skrawki, aby umożliwić przyszłym pokoleniom dalsze jego badanie w miarę postępu metod badawczych w przyszłości.

Technikę instytutu Rose postawił na niezwykle wysokim poziomie. Serie sporządzone są nieuszkodzone, bez jakichkolwiek braków, które mogłyby wyniknąć z nieodpowiedniego krajania. Barwienie fioletem kresylu (sposób najczęściej używany w instytucie) doprowadzone było wprost do mistrzostwa. Miarą tego jest fakt, że Economo, autor znanego atlasu kory mózgowej człowieka, przypuszczał początkowo, że zdjęcia mikrofotograficzne Rosego są retuszowane. Technikę fotograficzną Rose postawił tak wysoko, że przy opracowaniu Mózgu Marszałka Piłsudskiego było możliwe wykonanie wyłącznie siłami technicznymi P.I.B.M. wszystkich zdjęć fotograficznych do atlasu, którego każdy egzemplarz zawiera wyłącznie oryginalne kopie fotograficzne.

Technika P.I.B.M. budziła u znawców taki podziw, że i z zagranicy zwracano się z prośbą o podanie techniki preparowania i fotografowania skrawków. Dla charakterystyki przytaczam (w tłumaczeniu) list W. E. Le Gros'a Clark'a, profesora anatomii w Oxfordzie, pisany w tej sprawie do Rosego.

Oxford, 1.X.1936.

Drogi Panie Profesorze,

Piszę, by poprosić Pana, aby Pan był tak dobry i pozwolił mi zapoznać się dokładnie z techniką, której Pan używa przy sporządzaniu Swych przepięknych skrawków nisslowskich z kory. Uważam, że moje preparaty z kory mózgowej małpy nie zawsze są zadawalniające i w okolicy samej kory (ale nie w innych częściach mózgu) mają skłonność do pękania.

Byłbym Panu niezmiernie wdzięczny, gdyby Pan zechciał podać mi szczegóły utrwalania, odwadniania i zatapiania w parafinie (w szczególności punkt topienia parafiny). Pańskie ryciny skrawków korowych zawsze są godne największego podziwu.

Oddany Panu

W. E. Le Gros Clark.

Finanse Polskiego Instytutu Badań Mózgu.

Instytut nie miał przez cały czas swego istnienia żadnych stałych dochodów. Nieustającą troską Rosego było zapewnienie mu funduszów potrzebnych na zakup aparatury naukowej i opłacanie bieżących wydatków oraz poborów pracownikom technicznym.

Wykaz wpływów przez cały czas istnienia instytutu przedstawia się następująco:

Rok 1928	
Zasiłek Ministerstwa Spraw Wewn. (Dep. sł. zdrowia)	1.000 zł
Rok 1929	
Zasiłek Ministerstwa Spraw Wewn. (Dep. sł. zdrowia)	9.000 „
Składki członków P.T.P.B.M.	120 „
	9.120 „
Rok 1930	
Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	5.000 „
„ Ministerstwa Spraw Wewn. (Dep. sł. zdrowia)	3.000 „
„ Państw. Zakładu w Kobierzynie	500 „
„ Zarządu Kas Chorych	2.000 „
„ Starostwa m. Poznania	120 „
Składki członków P.T.P.B.M.	240 „
	10.860 „

Rok 1931

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	2.500 zł
„ Ministerstwa Spraw Wewn. (Dep. sł. zdrowia)	5.500 „
„ Funduszu Kultury Narodowej	3.000 „
„ Kasy Mianowskiego	2.000 „
Składki członków P.T.P.B.M.	350 „
	13.350 „

Rok 1932

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	3.500 „
„ Ministerstwa Spraw Wewn. (Dep. sł. zdrowia)	1.000 „
„ Funduszu Kultury Narodowej	2.000 „
„ Zakładu dla psych. chorych w Kocborowie . .	1.000 „
Składki członków P.T.P.B.M.	40 „
	7.540 „

Rok 1933

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	3.000 „
„ Ministerstwa Opieki Społecznej	4.500 „
„ Funduszu Kultury Narodowej	2.000 „
Składki członków P.T.P.B.W.	20 „
	9.520 „

Rok 1934

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	2.600 „
„ Ministerstwa Opieki Społecznej	2.500 „
Składki członków P.T.P.B.M.	120 „
	5.220 „

Rok 1935

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	1.000 „
„ Ministerstwa Opieki Społecznej	7.200 „
	8.200 „

Rok 1936

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	2.400 „
„ Ministerstwa Opieki Społecznej	6.000 „
	8.400 „

Rok 1937

Zasiłek Polskiej Akademii Umiejętności	1.000 „
„ Ministerstwa Opieki Społecznej	4.500 „
	5.500 „

Razem od r. 1928—1937 . . . . 78.710 zł

Jak widocznym jest z tego zestawienia, zasilały instytut rozmaite instytucje, stale jednakże departament służby zdrowia i prawie stale Polska Akademia Umiejętności. Razem na ogólną sumę 78.710 zł wpływów 65.200 pochodzą z tych dwóch źródeł. Z tego przypada na departament sł. zdr. 44.200 zł, na Pol. Akademię Um. suma 21.000 zł. Tak więc P.I.B.M. zawdzięczał możność swej pracy w pierwszym rzędzie Ministerstwu Opieki Społecznej, a w szczególności wielkiemu zrozumieniu dla potrzeb naukowych instytutu Dra Jana Adamskiego, dyrektora departamentu w tym ministerstwie.

Suma wpływów P.I.B.M. jest jednakże niezwykle skromna, jeśli się zważy, że całkowita suma zasiłków udzielonych instytutowi przez cały okres jego istnienia jest znacznie mniejsza od jednorocznego budżetu podobnego instytutu prof. O. Vogta w Neustadt w Niemczech, urządzonego na tę samą skalę co P.I.B.M. Jeżeli mimo tego Rose potrafił postawić poziom naukowy i techniczny instytutu na odpowiedniej wyżynie, uzyskał to dzięki temu, że część instrumentów naukowych i materiału kupowała klinika U.S.B. dla swej pracowni naukowej, w rzeczywistości zespolonej osobą kierownika w jedną całość z instytutem, lwia jednak część oszczędności wynikała z tego, że Rose i wszystkie siły naukowe instytutu przez cały czas jego istnienia pracowały bezpłatnie.

Działalność Naukowa Polskiego Instytutu Badań Mózgu.

Powstanie P.I.B.M. zostało przez zainteresowane tym sfery przyrodników i lekarzy przyjęte bardzo przychylnie, czego wyrazem jest uchwała XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie. Uchwalony wtedy wniosek doc. dra Łuniewskiego przytaczam w brzmieniu dosłownym: „Sekcja psychiatryczna XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników wita z radością fakt powstania Polskiego Instytutu Badań Mózgu. Widząc w tym instytucie zaczątek centrali dla badań architektonicznych, anatomiczno-porównawczych i eksperymentalnych tudzież przyszłą szkołę dla kierowników pracowni w zakładach dla umysłowo chorych, sekcja wyraża przekonanie, że wszystkie zakłady psychiatryczne na terenach Rzeczypospolitej Polskiej poprą go finansowo".

Działalność naukowa P.I.B.M. jest wyrazem planów naukowych Rosego i prawie wyłącznie wyraża się jego własną twórczością.

Rose stoi na stanowisku, że pierwszym zasadniczym warunkiem wszelkiego rzeczywistego poznania funkcji musi być dokładna znajomość podłoża postaciowego. Tam wszędzie, gdzie poglądy fizjologiczne stały w sprzeczności z faktami anatomicznymi, zawsze dotychczas poglądy fizjologiczne ulegały rewizji. Niedokładna znajomość anatomii sprowadza

fizjologię na manowce i staje się źródłem nieugruntowanych, czasem bezkresnych spekulacji.

Znajomość anatomii mózgu, szczególnie zaś jego subtelniejszej budowy, jest tylko częściowo dostateczna. Budowa zaś architektoniczna niektórych części środkowego układu nerwowego jest prawie w zupełności nieznana. Dlatego też Rose uważał za pierwsze zadanie P.I.B.M. dążenie do wyjaśnienia architektonicznej budowy kory mózgowej i jąder podkorowych. Za najskuteczniejszą zaś drogę do bezbłędnego poznania tych tworów u człowieka uważał badania embriologiczne i anatomiczno-porównawcze.

Drogą tą Rose kroczył przez długie lata przed powstaniem P.I.B.M. i już przed jego utworzeniem zdołał cały szereg swych naukowych problemów rozwiązać. Należy tu w pierwszym rzędzie wyjaśnienie rozwoju kory mózgowej u zwierząt i człowieka oraz anatomiczno-porównawcze studia nad histogenetycznie jednorodnymi częściami kory mózgowej. Stąd pierwsze problemy P.I.B.M. są dalszymi etapami pracy naukowej Rosego.

Przystępuje zatem Rose w instytucie do opracowania kory zwierząt laboratoryjnych.

Z instytutu wychodzi w jego warszawskim okresie istnienia atlas kory mózgowej myszy, a w r. 1931, już z Wilna, atlas kory mózgowej królika.

Po stworzeniu tych morfologicznych podstaw przystępuje Rose do zagadnień eksperymentalnych, do studiów nad wpływem trucizn na obrazy kory oraz do badania ubytków we wzgórzu wzrokowym powstających po zniszczeniach pól architektonicznych kory. Z trucizn studiuje wpływ alkoholu i talu na korę mózgową królika i szczura. Operacje na korze mózgowej królika wykazały powstawanie ubytków we wzgórzu wzrokowym tego rodzaju, że Rose jest zmuszony przed rozpoczęciem planowych niszczeń poszczególnych pól architektonicznych kory, opracować prawidłową architektonikę wzgórza wzrokowego królika. Atlas wzgórza, nadwzgórza i podwzgórza królika ukazuje się w r. 1935.

Równolegle z operacjami na korze mózgowej królika Rose zamierza teraz przeprowadzić badania u tego zwierzęcia nad prądami bioelektrycznymi wzgórza wzrokowego. Starania o znaczną kwotę, którą potrzebny do tego aparat, zbudowany według Jego wskazówek, miał kosztować, dały po dłuższych wysiłkach pomyślny wynik. Na r. 1938 uzyskał Rose wstawienie do budżetu potrzebnej na to sumy uzyskanej z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P. W r. 1938 miał być w instytucie otwarty oddzielny oddział fizjologiczny. Zamówienie na ten aparat dyktuje Rose w dniu swojej śmierci.

Dalszym etapem w poznaniu międzymózgowia były prace poświęcone

budowie wzgórza wzrokowego u człowieka. Prace te, których wyniki Rose częściowo przedstawił na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w r. 1937, były w pełnym toku. Śmierć nie pozwoliła Mu ich wykończyć.

Równolegle do badań architektoniczno - porównawczych, zmierzających do wyjaśnienia budowy i funkcji tych części narządu nerwowego, które wspólne są wszystkim zwierzętom ssącym i człowiekowi, Rose dążył do wyjaśnienia swoistych ludzkich czynności mózgu. Tutaj także uważał na razie za najważniejsze zadanie wykrycie tła anatomicznego będącego ich podstawą. Droga anatomiczno-porównawcza może dać tylko bardzo cenne zresztą wskazówki, gdzie swoiście ludzkich ośrodków należy poszukiwać. Poza tym jednak pozwala tylko globalnie określić ich sumę. Dla wyjaśnienia histologicznego umiejscowienia czynności wyłącznie ludzkich Rose przystąpił do badań mózgów elitarnych.

W planie pracy P.I.B.M. leżało porównywanie ośrodków architektonicznie i histogenetycznie równoważnych mózgów elity z mózgami ludzi przeciętnych oraz etycznie i społecznie małowartościowych. Obok porównywania stopnia rozwoju poszczególnych ośrodków Rose wprowadza w instytucie pomiary objętości i powierzchni tych ośrodków. Metodykę tę uzupełnia podaniem własnego sposobu oznaczania objętości ośrodków mózgowych.

Badania mózgów elity wymagające bardzo znacznych środków pieniężnych ze względu na potrzebę kolejnego krajania mózgów ludzkich zaczęto opracowywać w wileńskim okresie istnienia instytutu. Z mózgów elitarnych opracowany został mózg Stanisława Trzebińskiego, profesora patologii i historii medycyny U.S.B. W r. 1935 powierzone zostało Rosemu badanie Mózgu Marszałka Piłsudskiego.

Badania mózgów elitarnych trwają z natury rzeczy bardzo długo, odrębne zaś traktowanie Mózgu Marszałka Piłsudskiego, o czym wyżej wspomniano, sprawiło, że przy bardzo wysilonej pracy, obliczono trwanie badań na lat wiele. Dlatego też z Mózgu Marszałka Piłsudskiego Rose mógł przed swą śmiercią wykończyć tylko makroskopową część, wydaną w formie atlasu i tekstu do niego.

Obok badań anatomiczno-porównawczych i związanych z nimi badań eksperymentalnych oraz rozpoczętego badania mózgów elity, instytut zajmuje się zagadnieniami anatomiczno - lokalizacyjnymi. P.I.B.M. związany ściśle z kliniką neurologiczno - psychiatryczną nie zostawiał na boku zagadnień narzucanych przez klinikę. W tym też kierunku idą prace, w których Rose studiuje bądź to usadowienie pewnych mało znanych procesów chorobowych (dystonia torsyjna) bądź też zajmuje się wybiórczością schorzeń warstw kory mózgowej w całym szeregu jedno-

stek chorobowych (*idiotismus amauroticus*, porażenie postępujące, atrofia Picka, pląsawica Huntingtona, wągrzyca mózgu). Chodzi tutaj Rosemu o zagadnienie natury zasadniczej: Czy istnieje elektywność schorzeń pewnych warstw kory przy schorzeniach tak różnorodnych co do powstania i usadowienia. Z instytutu wychodzą prace, w których udowadnia istnienie elektywności zachorzeń poszczególnych warstw kory mózgowej różnorakiego pochodzenia.

Jako ostatnie wreszcie swe zadanie w ramach P.I.B.M. uważał Rose przedstawienie swego doświadczenia w formie podręcznikowej. Z instytutu wydaje rozdziały do podręcznika neurologii Bumke-Foerstera z zakresu filo- i ontogenezy ośrodkowego narządu nerwowego, cytoarchitektonikę i myeloarchitektonikę kory mózgowej oraz anatomię ciała prążkowanego i międzymózgowia człowieka. Przystąpił też do opracowania podręcznika anatomii porównawczej kory mózgowej ssaków, ptaków i gadów. Materiał do niego miał już w znacznej części przygotowany. Śmierć jednak zaskoczyła Rosego przed przystąpieniem do spisywania go, tak że jedynie zachowana dyspozycja do tej pracy pozwala ocenić wielkie rozmiary mającego powstać dzieła.

Cennym skarbem P.I.B.M., który został w spuściźnie po Rosem, jest zbiór seryjnych preparatów nagromadzony przez Niego w instytucie dla obecnych i przyszłych badań. Poniżej podane jest zestawienie mózgów skrajanych kolejno i zabarwionych albo zatopionych w parafinie i przygotowanych do krajania:

Człowiek:
- 6 mózgów całkowicie lub w części skrajanych,
- 14 mózgów całkowicie zatopionych w parafinie,
- 11 mózgów zatopionych w blokach.

Wzgórze wzrokowe człowieka:
- 3 mózgi całkowicie lub w części skrajane,
- 4 mózgi zatopione w parafinie.

Mózgi zwierząt skrajane w całkowitych seriach lub zatopione w parafinie:

małpa (macacus rhesus)	3	mózgi
„ uistiti	1	mózg
„ kapucynka . . .	1	„
„ koczkodan . . .	1	„
pies	2	mózgi
lis	2	„
świnia domowa	2	„
cielę	1	mózg

sarna	1	mózg
tchórz	5	mózgów
wiewiórka	4	mózgi
chomik	7	mózgów
zając	5	„
szczur	3	mózgi (zwierząt normalnych)
szczur	6	mózgów (zwierząt zatrutych talem)
mysz domowa	2	mózgi
mysz japońska	1	mózg
królik	50	mózgów (zwierzęta zdrowe)
królik	17	„ (zwierząt operowanych)
królik	10	„ (zwierząt zatrutych alkoholem)
królik	5	„ (zwierząt zatrutych insuliną)
kret	2	mózgi
jeż	3	„
nietoperz	7	mózgów
szczygieł	1	mózg
zięba	1	„
sowa	2	mózgi
papuga	4	„
kaczka domowa	1	mózg
kaczka dzika	1	„
jastrząb	2	mózgi
sroka	1	mózg
szpak	1	„
lelek	1	„
gil	1	„
czyżyk	2	mózgi
dzięcioł	1	mózg
cietrzew	1	„
wrona	1	„
gawron	2	mózgi
gołąb	1	mózg
bocian	1	„
kuropatwa	1	„
drozd	1	„
kruk	1	„
żółw	3	mózgi
zaskroniec	2	„
aligator	1	mózg
żaba	4	mózgi

Poza tymi mózgami rozporządza P.I.B.M. kilkoma tysiącami skatalogowanych preparatów histopatologicznych.

Jak z zestawienia tego jest widoczne, P.I.B.M. posiada niezwykle cenny materiał porównawczy, jakim w kraju nie rozporządza żadna pracownia badań mózgu a tylko kilka za granicą.

Stosunki naukowe Polskiego Instytutu Badań Mózgu.

P.I.B.M. miał od samego początku swego istnienia bardzo żywy kontakt z podobnymi instytucjami za granicą, w szczególności z Instytutem Badań Mózgu im. Cesarza Wilhelma w Berlinie, z Instytutem Cajala w Madrycie, Instytutem Economo'a we Wiedniu, Instytutem Badań Mózgu w Moskwie oraz z neurologiczno-anatomicznymi placówkami prawie całej Europy, Stanów Zjednoczonych, Meksyku i Chin.

Przechowaną korespondencję z rozmaitymi placówkami naukowymi podzielić można na dwie grupy. Jedna z nich dotyczy szczegółów technicznych opracowywania mózgów oraz wymiany prac, druga zaś jest wymianą poglądów na aktualne zagadnienia naukowe. Dla charakterystyki tej obfitej grupy korespondencji a także dlatego, że rzuca ona ciekawe światło na niektóre zagadnienia naukowe, podane jest poniżej w tłumaczeniu kilka fragmentów tego działu korespondencji a mianowicie: Wymiana listów z prof. Karolem Kleistem w sprawie jednego z rozdziałów pracy tego autora „Kriegsverletzungen des Gehirns", następnie wymiana listów z prof. Oskarem Vogtem w sprawie studiów nad ośrodkami wzrokowymi ptaków i wreszcie odpowiedź prof. Constantina v. Economo na propozycję Rosego w sprawie założenia międzynarodowego czasopisma naukowego.

List K. Kleista do M. Rosego:

Frankfurt n.M. 14 X 1932.

Drogi Panie Kolego!

Opracowuję patologię mózgu: jeden jej rozdział obejmuje zaburzenia węchu. Oparłem się przy tym obszernie na Pańskich myelo i cytoarchitektonicznych studiach i chciałbym moim czytelnikom możliwie obrazowo przedstawić architektonikę węchomózgowia według Pańskiej pracy.

To jest jednakże przy pomocy rycin Pańskiej pracy możliwe tylko w ograniczonym stopniu. Pan daje 3 ryciny, które należy skojarzyć w myśli w 3 różnych płaszczyznach. Byłoby jednak dla dydaktycznych celów lepiej wszystko mieć w projekcji na jednej rycinie i w jednej płaszczyźnie, co się naturalnie nie da zrobić bez przedstawienia całości nieco schematycznie. Nie chciałbym jednakże tego robić sam, by nie popełnić błędów, byłbym jednak Panu bardzo wdzięczny, gdyby Pan zadał

sobie trud wyrysowania takiego schematu, któryby może i Panu samemu był przydatny w nauczaniu. Możnaby przy tego rodzaju schemacie (por. załączony szkic) obrać za punkt wyjścia Pańską rycinę 11 (widok czołowej partii węchomózgowia od dołu); do niej trzebaby z boku i do tyłu dołączyć obszar zakrętu półksiężycowatego lub okolicy okołomigdałowatej (Pańska ryc. 12), który to obszar musiałby się w schemacie odwrócić na powierzchnię dolną. Z boku i także na powierzchni dolnej należałoby umieścić pola przedstawione w Pańskiej ryc. 13 (przede wszystkim wewnątrzwęchowe). W końcu byłoby konieczne dołączyć z tyłu pola odpowiadające rogowi Ammona, podwalinie i *praesubiculum,* które w Pańskiej ryc. 13 są ledwo widoczne. Trudność tkwi w tym, że ostatnio wymienione pola widoczne są w całości tylko przy patrzeniu z góry na węchomózgowie i przy otwartej komorze, gdy natomiast opuszka i pasma węchowe są widoczne tylko przy oglądaniu dolnej powierzchni. Możnaby dlatego także wziąć za punkt wyjściowy obraz węchomózgowia oglądanego od góry, tzn. okolicę rogu Ammona, jako też pola wewnątrzwęchowe i okołomigdałowate i przedstawić tak, jak się je widzi od góry, a z przodu wyrysować okolicę pasma węchowego linią kropkowaną, jako leżącą w innej płaszczyźnie. W końcu możliwym byłby schemat, który za punkt wyjściowy obiera obraz widziany od strony przyśrodkowej, przy czym musiałoby się płat skroniowy z zakrętem hipokampa nieco pociągnąć ku dołowi, by uwidocznić zakręt półksiężycowaty, okalający i róg Ammona.

Za Pańską radę i pomoc w tej sprawie byłbym niezmiernie wdzięczny.

K. Kleist.

List M. Rosego do K. Kleista.

Wilno, 24 X 1932.

Wielce Szanowny i Drogi Panie Kolego!

Równocześnie wysyłam schemat, który Pan sobie życzył. Wybrałem obraz od strony przyśrodkowo-brzusznej, gdyż na tym widzi się najwięcej szczegółów. Wszystkie widoczne pola wyrysowałem liniami ciągłymi, niewidoczne, liniami kropkowanymi. Kropkowane są zatem: wszystkie pola leżące na powierzchni górnej płatu skroniowego (Prpy [1], Pam [2]), brzuszna, niewidoczna część strzępka (Fi), powięzi zębatej (FD) i rogu Ammona (CA), podwalina (Sub), *praesubiculum* (Praesub), taśma ukryta (tt) na grzbietnej powierzchni wielkiego spoidła mózgu (która odpowiada *striae Lancisii)* i wsteczne pozostałości podwaliny, które po stronie grzbietowej wielkiego spoidła mózgu towarzyszą taśmie ukrytej. *Gyrus fasciolaris* nie oznaczono osobno, gdyż zakręt ten nie jest niczym innym, jak tylko lepiej rozwiniętą taśmą ukrytą przy jej przejściu w róg Ammona.

Schemat jest o tyle niezupełny, że róg Ammona powinien być wyrysowany pod całym zakrętem hipokampa, co jednak czyniłoby rysunek mniej przejrzystym.

Sądzę, że schemat odpowiada Pańskim życzeniom i zarazem unaocznia, że tzw. zakręt węchowy środkowy, który przechodzi do przodu w okolicę pozaopuszkową (Rb) (*tractus olfactorius*) jest właściwie najbardziej czołową częścią taśmy ukrytej. Ta ostatnia wstępuje na przyśrodkowej powierzchni półkuli ku dziobowi spoidła wielkiego i biegnie dalej doogonowo na powierzchni grzbietowej tego spoidła. Pod pła-

[1] Prpy = *regio praepiriformis.*

[2] Pam = *regio periamygdalaris* (okolica okołomigdałowata).

tem spoidła wielkiego przechodzi taśma ukryta jako tzw. *gyrus fasciolaris* w róg Ammona, który wreszcie kończy się w okolicy okołomigdałowatej. Okolica okołomigdałowata również ma połączenie za pośrednictwem *regio praepyriformis* z okolicą pozaopuszkową (Rb). Tak zwany *gyrus olfactorius lateralis* odpowiada *regio praepyriformis* niższych ssaków. Z boku od *regio praepyriformis* (Prpy) wyrysowałem jeszcze bezziarniste pola (ai), leżące w obrębie poprzecznego zakrętu wyspy Eberstallera, które prawdopodobnie również mają związek z węchem. *Regio diagonalis* (Diag) leży doogonowo od Tol [3] i przechodzi na przyśrodkową powierzchnię półkuli jako tzw. *gyrus subcallosus* (Zuckerkandl). Ten zakręt tworzy zatem tylko jedną część *regio diagonalis* (wykazuje też tę samą budowę).

Gdyby Pan życzył sobie jeszcze jakichkolwiek wyjaśnień lub uzupełnień do schematu, jestem zawsze do Pańskiej dyspozycji.

M. Rose.

List K. Kleista do M. Rosego.

Frankfurt n.M. 29 X 1932.

Drogi Panie Kolego!

Jestem Panu niezmiernie wdzięczny za piękny schemat węchomózgowia, który Pan wyrysował dla mojej patologii mózgu i za szczególny trud, który Pan sobie tym zadał. Uważam go za wyjątkowo doskonały i nie uwierzyłbym był, ze względu na szczególne trudności morfologiczne, że można tak obrazowo przedstawić rozmieszczenie pól tego obszaru.

W kilku punktach chciałbym jeszcze Pana prosić o wyjaśnienie:

Czy Pańska okolica okołomigdałowata leży tylko na zakręcie półksiężycowatym czy też, jak sądzę, także poza nim a w szczególności przed nim? Kappers mówi o leżącym tam zakręcie pośrednim, wyodrębnionym przez Retziusa. Nic jednak o tym nie mogłem znaleźć w książce i atlasie Retziusa o mózgu człowieka.

Ubolewam nad tym, że dla tej części mózgu, która leży między *sulcus rhinencephali inferior* a *sulcus rhinalis* nie ma ustalonej nazwy, tzn. dla tej okolicy, którą w największej swej części zajmuje Pańska *regio entorhinalis (ventralis)*. Czy nie uważałby Pan za celowe nazwać ten zakręt — *gyrus entorhinalis,* albo ponieważ Pan oznacza pola leżące na zakręcie okalającym jako także należące do *regio entorhinalis* — *gyrus entorhinalis ventralis*? Oznaczenie całego zakrętu razem z jego tylną częścią jako zakręt hipokampa jest przecie zgoła niecelowe, jak się przekonałem, a i Retzius ubolewa nad tym. Nie ma przecież, zwłaszcza jego przednia część, nic wspólnego z hipokampem. Jeżeliby Pan miał zastrzeżenia co do nazwy *gyrus entorhinalis,* możnaby może mówić o *gyrus verrucosus* ze względu na opisany przez Retziusa delikatnie brodawkowaty wygląd kory tej okolicy. Warunkiem byłoby jednakże, by się ta właściwość powierzchni pokrywała z zasięgiem Pańskiej *regio entorhinalis,* czego dokładnie nie wiem. Część tzw. zakrętu hipokampa, która leży od tyłu od *regio entorhinalis* i sięga od początku zakrętu językowatego, chciałbym nazwać najchętniej *gyrus temporalis quintus,* naturalnie z wyjątkiem powierzchni wewnętrznej z *praesubiculum* i podwaliną. Niestety brak jest tutaj całkiem ostrych granic morfologicznych.

W rozdziale o zaburzeniach smaku zajmuję się także wyspą i proszę Pana o pozwolenie reprodukcji dwóch rycin z Pańskiej pracy o wyspie z jedną małą

[3] Tol = *Tuberculum olfactorium* = *Substantia perforata anterior.*

zmianą ułatwiającą zrozumienie. Chciałbym Pańskie ryc. 82 i 83 tak obok siebie umieścić, by powierzchnia dolna wyspy (ryc. 83) wydawała się jakby odwrócona w płaszczyznę powierzchni górnej (ryc. 82). Poza tym chciałbym pola tenuigranularne i eugranularne gęściej, to luźniej wykropkować, by można od razu spostrzec, gdzie one leżą.

Bardzo niejasno przedstawiają się oczywiście anatomiczne związki włókien wyspy. Najbardziej przekonują bezpośrednie połączenia między wyspą a jądrem migdałowatym, co bardzo ładnie obrazują Foix i Nicolesco. W takim jednak razie byłoby możliwe, że wyspa posługuje się układem włókien jądra migdałowatego, a mianowicie *taenia semicircularis*. Dejerine opisuje bowiem włókna bezpośrednie z jądra migdałowatego idące do *taenia semicircularis*.

Czy poczynił Pan przy Swych badaniach nad wyspą spostrzeżenia o połączeniach jej włókien?

Powątpiewam też bardzo w istnienie związku wyspy z mową. Stare, dawniej i przeze mnie podzielane mniemanie, że wyspa ma coś wspólnego z niemotą wskutek przerwania włókien przewodzących (Goldsteina niemota centralna), należy według nowych spostrzeżeń poniechać. Wyspa jest zapewne z mową tylko pośrednio związana wskutek tego, że włókna skojarzeniowe między skroniową i czołowo-środkową okolicą mowy biegną przez torebkę zewnętrzną, jak to przede wszystkim opisuje Nissl v. Mayendorf. Nie wydaje mi się natomiast nieprawdopodobnym związek wyspy ze sferą smaku, której przecież według obserwacyj wojennych z pewnością należy szukać w *regio subcentralis* graniczącą z wyspą.

Niech mi Pan wybaczy to powtórne trudzenie Go i proszę przyjąć jeszcze raz moje najserdeczniejsze podziękowanie.

K. Kleist.

List M. Rosego do K. Kleista.

Wilno, 4 XI 1932.

Wielce Szanowny, Drogi Panie Kolego!

1. Okolica okołomigdałowata leży nie tylko na zakręcie półksiężycowatym (Pam 2 i Pam 3), ale pokrywa także bardziej czołowo leżące jądro migdałowate (Paml γ i Paml β). Zakręt pośredni w tym miejscu nie jest mi znany.

2. Podział na zakręty, podobnie jak i podział na płaty, nie ostał się wobec badań architektonicznych. Należy wziąć tylko pod uwagę, że zakręt środkowy przedni zawiera dwa tak odmiennie zbudowane obszary jak pole 4 i 6 Brodmanna. Jeszcze bardziej interesujący jest pod tym względem zakręt krawędziowy; w swej tylnej części jest on ziarnisty i należy według mego przekonania do ciemieniowej części mózgu, w swej części zaś przedniej ma w dolnych $^4/_5$ pierwotnie bezziarnistą korę krawędziową a w grzbietowej $^1/_5$ korę ziarnistą, jakkolwiek słabo wyrażoną, którą musi się zaliczyć do czołowej części mózgu.

Podobnie się stało z zakrętem hipokampa dawniejszej nomenklatury. Obejmował on zakręt okalający, hakowaty i zakręt hipokampa w ściślejszym znaczeniu. Okazuje się jednakże, że zakręt hakowaty jest rogiem Ammona, a zakręt okalający wraz z pozostałym zakrętem hipokampa przedstawiają korę wewnątrzwęchową (*schizocortex*). To wszystko podkopuje w znacznej mierze uzasadnienie podziału kory mózgowej na płaty i zakręty. I ja także spotkałem się z tymi trudnościami przy opracowywaniu rozdziału „Przodomózgowie” dla podręcznika Bumke-Foerstera. Wziąłem za podstawę podziału kory mózgowej zasadę architektoniczną. Według niej odróżniam np. w okolicy, która Pana interesuje, *schizocortex*,

który obejmuje *regio entorhinalis, praesubicularis* i *perirhinalis*. Okolica wewnątrzwęchowa leży między rowkiem półpierścieniowym i rowkiem węchomózgowia. Grzbietowa część okolicy wewnątrzwęchowej, od strony brzusznej odgraniczona rowkiem dolnym węchomózgowia, wypukla się wałkowato i tworzy zakręt okalający (R e t z i u s), część zaś brzuszna jest płaska. Nazwa *gyrus entorhinalis* jest, jak mi się wydaje, odpowiednia. Nazwa *gyrus ambiens* jest jednakże także bardzo trafna i przy tym związana z nazwiskiem R e t z i u s a. Powstają dlatego poważne zastrzeżenia przeciwko jej usunięciu i zastąpieniu jej przez nazwę *gyrus entorhinalis dorsalis*. Ponieważ jednakże podział na zakręty nie pokrywa się z podziałem architektonicznym, możnaby tej okoliczności nie brać w rachubę i sformułować rzecz w ten sposób: *gyrus semilunaris, gyrus ambiens, gyrus entorhinalis*. Tego rodzaju postawienie sprawy ma tę korzyść, że usuwa nieszczęśliwie wybraną nazwę *gyrus hippocampi*. Jedyną wadą byłoby rozłączenie dwóch obszarów *(gyrus ambiens* i *gyrus entorhinalis* (K l e i s t)*)*, które architektonicznie tworzą całość. To zdarza się jednakowoż, jak już wspomniano, w całej korze mózgowej.

3. Oznaczenie tylnej części zakrętu hipokampa dawniejszej nomenklatury jako *gyrus temporalis V* uważam za uzasadnione. *Praesubiculum* i podwalina są to ośrodki architektoniczne, które nie mogą mieć wpływu przy podziale na zakręty.

4. Moje ryciny wyspy są do Pańskiego rozporządzenia. Jeżeli Pan sobie tego życzy, mogę Panu sporządzić rysunek, który równocześnie ilustruje część wieczkową, brzuszną i skroniową wyspy.

5. Nad połączeniami włókien wyspy nie robiłem badań. Ważną wydaje mi się praca W a l l e n b e r g a, który stwierdził u tchórza połączenia włókien między wyspą i węchomózgowiem.

Z całą chęcią jestem w dalszym ciągu do Pańskiej dyspozycji.

M. Rose.

List K. K l e i s t a do M. R o s e g o.

Frankfurt n.M. 20 XI 1932.

Drogi Panie Kolego!

Bardzo serdecznie dziękuję za Pańskie życzliwe uwagi z dnia 4 XI. Cieszę się, że Pan się godzi na mój projekt dotyczący nazwy tzw. zakrętu hipokampa. Dołączam Panu do oceny rysunek wyspy sporządzony przeze mnie i dra B e c k a według Pańskich rycin. Jeżeli nie odpowiada on Pańskiemu przedstawieniu albo też, jeśliby Pan mógł mi oddać do rozporządzenia rysunek bardziej odpowiedni, będę Panu niezmiernie wdzięczny.

Ze szczególnym zainteresowaniem czytałem Pańską pracę o czołowej części mózgu w „Fortschritte der Psychiatrie und Neurologie" i jestem Panu wdzięczny za obszerne i przychylne omówienie mych prac.

K. Kleist.

List O. V o g t a do M. R o s e g o.

Berlin — Buch, 10 II 1934.

Wielce Szanowny Panie Kolego!

Tutejszy psycholog prof. K ö h l e r chciałby otrzymać informacje o najnowszych zdobyczach w dziedzinie ośrodków wzrokowych mózgu ptaków. Ponieważ nie zajmowałem się tym nigdy, proszę Pana o odpowiednie informacje.

O. Vogt.

List M. Rosego do O. Vogta.

Wilno, 4 III 1934.

Wielce Szanowny Panie Profesorze!

Przed odpowiedzią na Pański list w sprawie ośrodków wzrokowych mózgu ptaków musiałem przeglądnąć literaturę. Okazało się przy tym, że w ostatnich dwóch dziesiątkach lat nic naprawdę godnego uwagi się nie pojawiło o tym zagadnieniu.

Nie wiem, w jakim stopniu p. prof. Köhler obznajmiony jest z anatomią, dlatego przedstawię krótko to, co dotychczas wiadomo, jakkolwiek wiele z tego będzie prof. Köhlerowi zapewne znane.

Nerw wzrokowy ptaków jest niezwykle duży. W skrzyżowaniu nerwów wzrokowych zachodzi najczęściej zupełne (papugi według Kalischera) albo prawie zupełnie skrzyżowanie. Zależy to w pierwszym rzędzie od ustawienia oczu. Tam, gdzie w następstwie ułożenia oczu nie zachodzi możliwość wytwarzania wspólnego obu oczom pola widzenia (zatem przy zupełnie bocznym ustawieniu gałek ocznych), skrzyżowanie jest całkowite, przy istniejącej możliwości widzenia obuocznego pojawiają się także włókna nieskrzyżowane.

Nerw wzrokowy dochodzi po opuszczeniu skrzyżowania nerwów wzrokowych, podobnie jak u wszystkich niższych kręgowców, przede wszystkim do ciałek bliźniaczych: tylko mała część włókien wzrokowych kończy się w ciałku kolankowatym zewnętrznym, które też odpowiednio do tego przedstawia się jako twór bardzo szczątkowy. U ssaków napotyka się na stosunki pod tym względem odmienne, że większość włókien kończy się u nich właśnie w ciałku kolankowatym zewnętrznym.

Ciałka bliźniacze tworzą dwa potężne guziki śródmózgowia (p. ryc. 1). Odpowiadają one dość małym przednim ciałkom czworaczym ssaków. Należy przy tej sposobności zaznaczyć, że tylnych ciałek czworaczych nie można u ptaków wykazać. Włókna nerwu wzrokowego kończą się głównie w grzbietowych warstwach ciałek bliźniaczych. Mikroskopowa budowa ciałek bliźniaczych jest jednolita u ptaków, gadów, płazów i ryb. Według Pedro Ramon'a y Cajal'a rozróżnia się w nich następujące warstwy, idące od strony komory (p. ryc. 2) [4]:

a. wewnętrzną warstwę ziarnistą;
b. środkową warstwę ziarnistą;
c. zewnętrzną warstwę ziarnistą;
d. głęboką warstwę rdzenną („głęboki rdzeń");
e. warstwę komórek głównych;
f. warstwę włókien nerwu wzrokowego.

Komórki [5] (warstwy ziarnistej wewnętrznej) [6] leżą w pobliżu wyściółki komory. Pomiędzy wewnętrzną i środkową warstwą ziarnistą rozciąga się bardzo cienka warstwa splotowata [6]. Zewnętrzna warstwa ziarnista jest mniej więcej tak szeroka jak wewnętrzna i środkowa, razem wzięte [6]. Po zewnętrznej warstwie ziarnistej następuje „rdzeń głęboki" [7], który oddziela warstwy ziarniste od warstwy komórek głównych. Wszystkie komórki warstw ziarnistych są ze sobą w związku za pomocą krótkich rozgałęzień wypustek protoplasmatycznych. Główna wypustka protoplasmatyczna tych komórek biegnie jednak zawsze ku obwodowi, gdzie wchodzi w zetknięcie z końcowymi rozgałęzieniami nerwu wzrokowego.

---

[4] Ponieważ przy kopii listu brak jest kopii rycin, opuszczone są objaśnienia do rycin zawarte w liście.

[5] i [6] W oryginale objaśnienia do rycin.

[7] Dodane przy tłumaczeniu dla objaśnienia.

Z powyższego przedstawienia wynika, że wrażenia świetlne zostają w ciałkach bliźniaczych przeniesione na inne (prawdopodobnie czuciowe) układy neuronów.

Z powodu licznych połączeń w śródmózgowiu między włóknami wzrokowymi a układami grawistatycznymi nerw wzrokowy zyskuje duże znaczenie dla statyki ciała. A. Kappers wypowiada się w tym względzie następująco: „W ogólności można powiedzieć, że śródmózgowie tych zwierząt (ptaków) przedstawia wielostronnie zróżnicowany ośrodek korelacyjny grawistatyki i fotostatyki z czuciem głowy i ciała i że wpływ jego, scałkowany przez wpływ przodomózgowia, zostaje przeniesiony na układy ruchowe i takie, które związane są z ruchami (móżdżek)".

Jako następny ośrodek wzrokowy wymieniane jest jeszcze *epistriatum* (Edinger) albo jądro K (M. Rose). *Epistriatum* składa się z dwóch pól wtórnorzędnych, środkowego, zbudowanego z daleko od siebie stojących komórek, porozdzielanych przez poziomo biegnące pęczki włókien i z pola bocznego o utkaniu dość gęstym. Budowa ta powtarza się u wszystkich rzędów, u niektórych jednakże z silnie rozwiniętym jądrem K jest szczególnie wyraźna.

Co do wielkości tego pola u poszczególnych rzędów ptaków należy zauważyć, że jest ono najsłabiej rozwinięte u śpiewaków. Widzimy je u nich na bardzo małej przestrzeni w kącie środkowo - brzusznym tylnej części półkuli. Nieco lepiej jest to pole rozwinięte u lekkodziobów *(levirostres)*, gołębi *(gyrantes)*, kuraków *(rasores)*, łażców *(scansores)* i brodźców *(grallatores)*, które odznaczają się bardzo dobrze rozwiniętym jądrem K. Szczególnie silny rozwój K wykazują pływaki i drapieżce. Pierwsze miejsce jednakże co do wielkości i wykształcenia K u ptaków zajmują papugi. Pole to biegnie u nich bardzo daleko w kierunku czołowym i stanowi większą część tzw. fałszywie zakrętu skroniowego papug.

Jeżeli *epistriatum* stoi w rzeczywistości w związku z wzrokiem, toby wymienione dane anatomiczno-porównawcze musiały być w zgodzie ze zdolnością widzenia wymienionych rzędów ptaków. Można by jednak przyjąć, że u pewnych rzędów (śpiewaki) głównie wchodzą w rachubę niższe ośrodki wzroku (ciałka bliźniacze, ciałko kolankowate zewnętrzne), gdy u innych (drapieżce, papugi) jądro K *(epistriatum)*, ma czynność ośrodka wzrokowego wyższego rzędu. Odpowiednio do tego odróżnia Kalischer w siatkówce ptaków dwa systemy włókien wzrokowych. Jeden układ posiada swój punkt koncentracyjny w części najbardziej brzeżnej, służącej do obuocznego widzenia (strefa dziobowa), drugi zaś w dołeczku środkowym. Oba układy kończą się w różnych częściach mózgu. Włókna strefy dziobowej kończą się w ciałkach bliźniaczych, włókna z dołeczka środkowego w *epistriatum* (jądro K). U papugi rozróżnia się zatem, według Kalischera, dwa akty widzenia: akt widzenia śródmózgowy i akt widzenia przodomózgowy.

Proste odczyny wzrokowe, jak akomodacja, dokonują się przy pomocy strefy dziobowej i ciałek bliźniaczych i znikają po zniszczeniu tych obszarów albo ich połączeń, ale nie znikają po zniszczeniu przodomózgowia *(epistriatum)*. Dla prostych reakcji wzrokowych wystarczają zatem ośrodki śródmózgowia *(mesencephalon)*. Inaczej ma się sprawa dla głównej części siatkówki, tzn. dla włókien, których punkt koncentracyjny znajduje się w dołeczku środkowym. Ośrodek wzrokowy dla tych włókien leży według Kalischera w *epistriatum*. Widzenie przodomózgowe papug byłoby w tym wypadku widzeniem striarnym.

Musi się w końcu nasuwać pytanie, czy istnieje u ptaków widzenie korowe. Ptaki posiadają poza *regio praepyriformis* jeszcze *regio entorhinalis* i dwuwarstwową korę całościenną. *Regio praepyriformis* jest niewątpliwie korą węchową i dlatego żadną miarą nie wchodzi w rachubę jako kora wzrokowa. *Regio entorhinalis* jest ho-

mologiczna z korą hipokampalną ssaków i dlatego także korą wzrokową być nie może. Tylko dwuwarstwowy *holocortex* mógłby być mimo swej pierwotnej budowy ujęty jako kora wzrokowa. Jeżeli się uwzględni rozwój tej kory u poszczególnych rzędów ptaków, można zauważyć, że jest ona najsłabiej rozwinięta u śpiewaków i papug a najlepiej u gołębi, pływaków i drapieżców. *Grallatores, scansores, rasores,* wykazują pośredni rozwój tej kory. Morfologiczne dane nie dają więc dostatecznych punktów oparcia dla jakichkolwiek wniosków. Jeżeli poza tym zwróci się uwagę na fakt, że promieniowanie wzrokowe do kory mózgowej nie zostało u ptaków wykazane, musimy przyjąć jako rzecz prawie pewną, że ptaki widzenia korowego nie posiadają.

Widzenie ptaków byłoby zatem głównie widzeniem śródmózgowym. Widzenie striarne (epistriarne) ptaków wymaga jeszcze potwierdzenia tym więcej, że połączenia *epistriatum* wskazują raczej na jego znaczenie dla czynności węchu.

Sądzę, że poruszyłem wszystko, co ważne. Gdyby jednakże pozostały jakieś niejasności, jestem zawsze gotów do usług.

M. Rose.

List C. v. Economa do M. Rosego.

Wiedeń, 15 IV 1930.

Wielce Szanowny Panie Kolego!

Otrzymałem właśnie Pański list. Także i mnie byłoby bardzo przyjemnie, gdybyśmy z okazji przejazdu przez Wiedeń lub jakiegoś kongresu mogli raz obszernie ze sobą pomówić, gdyż jest naprawdę duża ilość zagadnień naukowych, które wymagają, by od samego początku zdawać sobie jasno sprawę, z jakiego punktu widzenia należy do nich podejść. Inaczej pracuje się, by zmodyfikować wyrażenie, mimo siebie *(einander vorbei)*, zamiast wspólnie pracować nad budową naszej młodej nauki. Jest to właśnie także przyczyna, dlaczego byłoby tak ważne powołać znowu do życia dawniejszą *brain - comission*. Wiedza dotarła do tego punktu, w którym rozwiązanie poszczególnego zagadnienia wymaga pracy prawie całego życia jednostki; jeśli następca nie będzie znał podstaw, z których się wyszło, znaczna ilość trudu włożona została bezpożytecznie.

Pański projekt założenia czasopisma, któreby się szczególnie zajmowało pracami w dziedzinie anatomii, fizjologii, psychologii i patologii układu nerwowego jest bardzo interesujący i odnoszę się do niego z sympatią w szczególności dlatego, że chodzi o anatomię układu nerwowego. Dla innych gałęzi mamy w istniejących czasopismach dostatecznie rozległe pole do publikacji, zwłaszcza w *„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie"*, którego zeszyty pojawiają się szybko po sobie i które też jest rzeczywiście bardzo dobrze redagowane. Dla anatomii jednakże, która musi przede wszystkim przynosić ilustracje, jest format tego czasopisma za mały; powtóre wydaje mi się, że zainteresowaniu abonentów tego czasopisma mniej odpowiada dziedzina czysto anatomiczna. *Anatomischer Anzeiger* ma znowu także zbyt mały format; ukazujące się tutaj prace o ośrodkowym układzie nerwowym są przy tym dla neurologów trudno dostępne. Z tych przyczyn należałoby bardzo przychylnie powitać ukazanie się nowego czasopisma, któreby zajmowało się szczególnie zagadnieniami anatomicznymi dotyczącymi układu nerwowego.

Ponieważ Pan wspomina o Kappersie, donoszę Panu, że przebywa on ciągle jeszcze w Beirut w Syrii. Otrzymałem właśnie od niego list, datowany 7 b. m., w którym donosi mi, że zamierza pozostać tam na uniwersytecie amerykańskim do końca czerwca.

C. v. Economo.

Z Polskiego Instytutu Badań Mózgu wyszły następujące prace:

1. *Bojarczyk, Z.*, Das Zellbild der Grosshirnrinde bei Wild- und Haustieren. Bull. Intern. Acad. B, Kraków, 1934.
2. *Cunge, M., J.*, Über die Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde der japanischen Tanzmaus. Bull. Acad. B, Kraków, 1936.
3. *Rose, M.*, Cytoarchitektonischer Atlas der Grosshirnrinde der Maus. Journ. f. Psych. u. Neur. 40, 1929.
4. — O zmianach architektonicznych kory mózgowej w padaczce samoistnej. Rocz. Psych. 10, 1929.
5. — Entgegnung auf die Bemerkungen von H. Kuhlenbeck zu meiner Arbeit „Über das histogenetische Prinzip der Einteilung der Grosshirnrinde". Anat. Anz. 67, 1929.
6. — Zweite Entgegnung auf die Bemerkungen von H. Kuhlenbeck zu meiner Arbeit „Über das histogenetische Prinzip der Einteilung der Grosshirnrinde". Anat. Anz. 68, 1929.
7. — Zasady architektonicznej lokalizacji w korze mózgowej. Pam. XIII Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. 1929.
8. — Vergleichende Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde. Fortschr. d. Neur. u. Psych. u. i. Grenzg. II, 6, 1930.
9. — Opuszka węchowa (*bulbus olfactorius*) u człowieka i zwierząt. Pol. Gaz. Lek. 44 i 45, 1930.
10. — Der Zellaufbau der Grosshirnrinde des Kaninchens. Bull. Intern. Acad. B, Kraków, 1931.
11. — Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie. Rocz. Psych. 16/17, 1931.
12. — Zadania współczesnej psychiatrii. Pam. Wil. Tow. Lek. VII, 4, 1931.
13. — Cytoarchitektonischer Atlas der Grosshirnrinde des Kaninchens. Journ. f. Psych. u. Neurol. 43, 1931.
14. — Konstanty Economo. Neur. Pol. 14, 1931.
15. — Die vergleichende Cytoarchitektonik des Stirnhirns und ihre Beziehung zur Physiologie und Klinik. Fortschr. d. Neur. u. Psych. u. i. Grenz. IV, 11, 1932.
16. — Die Volumenbestimmung der architektonischen Zentren im Vorderhirn des Menschen mittels Wage. Journ. f. Psych. u. Neur. 45, 1933.
17. — O indywidualnych właściwościach kory mózgowej u ludzi. Rocz. Psych. 21, 1933.
18. — Die Topographie der architektonischen Felder der Grosshirnrinde am Kaninchenschädel (wspólnie ze Stellą Rose). Journ. f. Psych. u. Neurol. 1933.
19. — Sur les parties du thalamus en rapport avec le cortex chez le lapin. Acad. Pol. des Sc. et des Lettres, Kraków, 1934.
20. — L'hypothalamus de lapin. Ibidem 1934.
21. — Le metathalamus et l'epithalamus du lapin. Ibidem 1934.
22. — Cajal como uno de los fundadores de la doctrina localizatoria de la corteza cerebral. Arch. de Neurobiologia, 14, 1934.
23. — Das Zwischenhirn des Kaninchens. Mem. Acad. B, 1935.
24. — Ontogenie des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie. Bumke—Foerster, Berlin, 1935.
25. — Phylogenie des Zentralnervensystems. Ibidem.
26. — Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde des Menschen. Ibidem.
27. — Myeloarchitektonik der Grosshirnrinde des Menschen. Ibidem.

28. — Das striäre System. Ibidem.
29. — Das Zwischenhirn. Ibidem.
30. — O mózgu ś. p. Prof. Stanisława Trzebińskiego. Pam. Wil. Tow. Lek. XI, 3, 1935.
31. — Über die elektive Schichtenerkrankung der Grosshirnrinde bei Geisteskrankheiten. Journ. f. Psych. u. Neur. 47, 1935.
32. — O ośrodku korowym węchu. Pol. Gaz. Lek. 28, 1936.
33. — Die morphologische Grundlage der Torsionsdystonie. Arch. d. Biol. de la Soc. d. Sc. et des Lettres d. Varsovie. 6, Warszawa, 1937.
34. — Über elektive Schichtenerkrankung nicht pathoklinen Ursprungs. Ibidem, 6, 1937.
35. — Mózg Józefa Piłsudskiego. Cz. I. (atlas i tekst) Wilno, 1938.

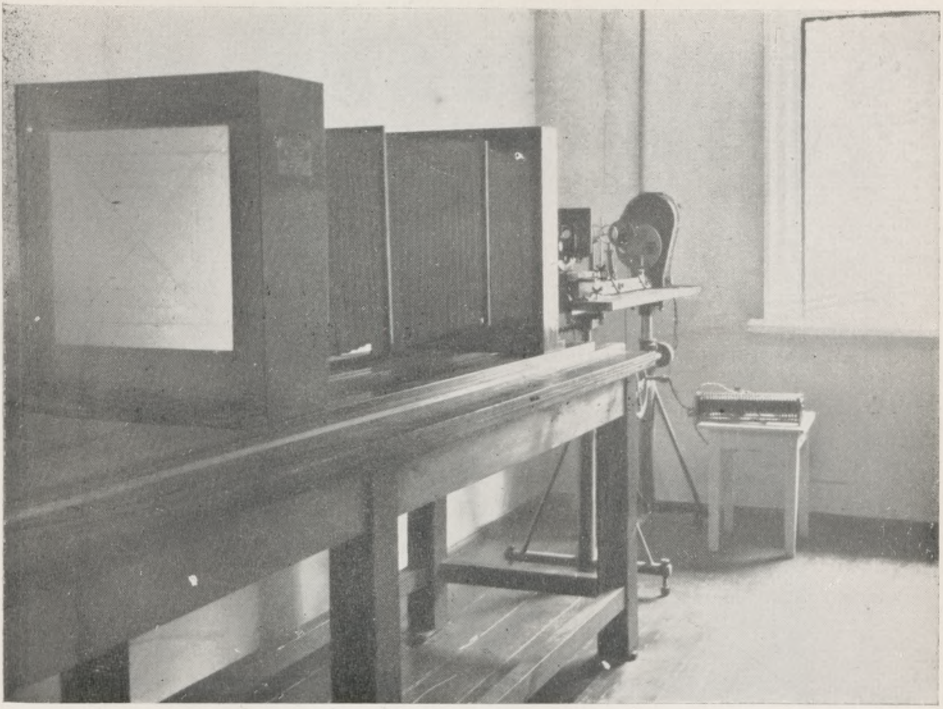
Dołączone fotografie obrazują urządzenie wewnętrzne instytutu, pracowni kierownika, pracowni technicznych oraz pracowni współpracowników.



1. Pracownia dyrektora.



2. Pracownia techniczna.



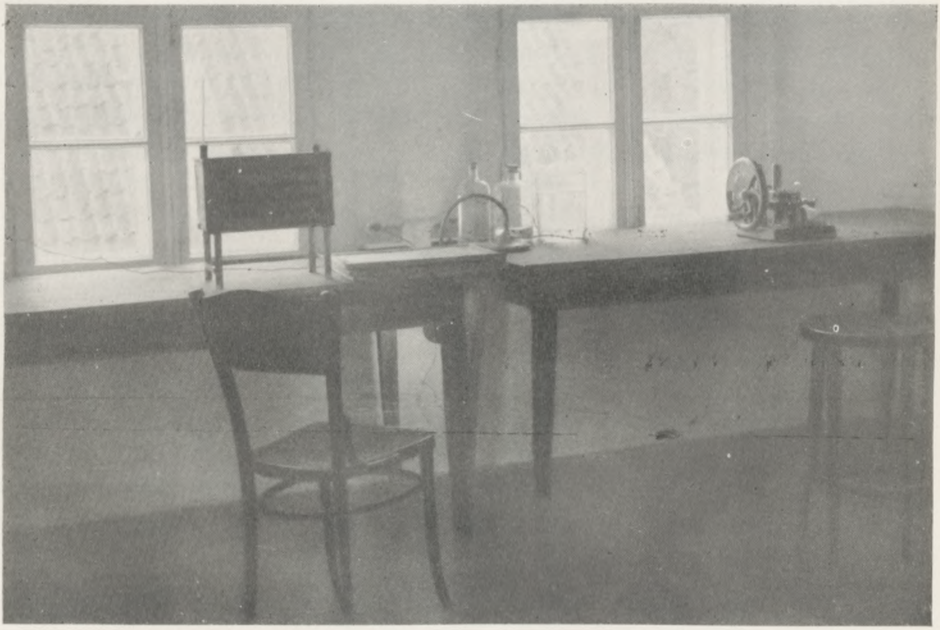
3. Pracownia mikrofotograficzna.



4. Pracownia i ciemnia fotograficzna.



5. Pracownia.



6. Pracownia.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu J. P.
(Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski)

ROZWÓJ POGLĄDÓW NA BUDOWĘ I CZYNNOŚĆ OKOLICY PODWZGÓRZOWOPRZYSADKOWEJ.

podała

ANIELA GELBARDÓWNA

(praca wpłynęła 2 XII 1938)

Badania ostatnich lat w szczególności prace autorów francuskich z Camusem, Roussy'm, Mosinger'em, Lhermitte'em i Collinem na czele wykazały, że przysadka tworzy z podwzgórzem nierozłączną całość i to zarówno pod względem anatomicznym jak czynnościowym. Camauer jako dowód istnienia układu międzymózgowoprzysadkowego przytacza następujące okoliczności: 1 stwierdzenie anatomiczne połączeń nerwowych między przysadką a międzymózgowiem oraz zwyrodnienie komórek jąder międzymózgowia po uszkodzeniu tylnego płata przysadki, 2 neurokrynię (tj. wydzielanie hormonów przysadkowych drogą śródmiąższową poprzez płat tylny i lejek do guza popielatego), 3 wtórne zwyrodnienie tylnej części przysadki po uszkodzeniu guza popielatego, 4 zajmowanie przez różne sprawy chorobowe układowe jednocześnie obu narządów. Claude i Lhermitte[1]) wprowadzili po raz pierwszy pojęcie zespołu lejkowo-guzowego *(syndrome infundibulo-tuberale)*, na który składa się trójca objawów: zaburzenia ze strony układu krążenia (zmiany w ciśnieniu krwi, w rytmie serca, naczynioruchowe), snu i przemiany wodnej. Prace nad przysadką i okolicą guzowo - lejkową przeszły przez rozmaite etapy rozwoju poczynając od pierwszych prac Paulesca[2]), Cushinga, Biedla, którzy widzieli w przysadce organ niezbędny do życia (czego nie potwierdziły badania Horsley'a, Han-

---

[1]) Cyt. wg André Thomas.

[2]) Cyt. wg Roussy'ego.

delsmana i Morawskiego[3]) poprzez doświadczenia Camusa, Roussy'ego degradujące przysadkę do roli gruczołu dokrewnego o stosunkowo szczupłym zakresie wpływów aż do czasów najnowszych— okresu rehabilitacji przysadki jako gruczołu nadrzędnego wśród gruczołów dokrewnych, który za pomocą swej wydzieliny wywiera wpływ regulujący na inne gruczoły (tarczyca, nadnercza, trzustka, gruczoły płciowe itd.) Przysadka dzięki bezpośredniemu sąsiedztwu z wyższymi ośrodkami wegetatywnymi na zasadzie wzajemnej korelacji oddziaływa na ich czynność podlegając z kolei sternictwu układu nerwowego, które umożliwiają połączenia nerwowe przysadki. Langdon Brown[4]) nazywa przysadkę dyrektorem wewnątrzwydzielniczej orkiestry *(leader of the endocrine orchestra).*

Związek anatomiczny przysadki z podwzgórzem zachodzi za pośrednictwem wiązek nerwowych *(tractus supraopticohypophyseos, tuberohypophyseos, basalis* itd.) oraz na drodze krwionośnej przez tzw. układ wrotny Popa i Fieldinga, stanowiący według Esspinasse'a część układu krwionośnego mózgowego, który bierze swój początek w zatoczkach części przedniej, pośrodkowej i guzowej *(pars tuberalis)* i we włośniczkach części tylnej, a kończy się na poziomie uchyłka lejkowego, gdzie oddaje rozgałęzienia pędzelkowate do guza popielatego. Basir wykazał, że naczynia te różnią się od naczyń wychodzących z koła Willisa brakiem warstwy mięsnej oraz przestrzeni Virchowa - Robina. Ostatnio Wislocki i King[5]) wykazali, że krew z przysadki odpływa przez system żylny, który niczym się nie różni od innych żył i że istnieje jedynie zespolenie włośniczkowe między naczyniami przysadki i podwzgórza.

Połączenia nerwowe między przysadką a podwzgórzem zostały szczegółowo opracowane głównie przez Roussy'ego, Mosinger'a, Grevinga i Pinesa. Greving wykazał, że w jądrze nadwzrokowym zaczyna się wiązka włókien, która przebiega przez guz popielaty ku nóżce przysadki i dochodzi do tylnego płata, gdzie się rozgałęzia. Pines nazywa ją pęczkiem przysadkowym *(tr. hypophyseos),* Greving — nadwzrokowoprzysadkowym *(tr. supraoptico-hypophyseos).* Do pęczka nadwzrokowoprzysadkowego dołączają się włókna z jądra przykomorowego, od którego odchodzi pęczek przykomorowoguzowy *(tr. paraventricularis cinereus).* Układ nerwowy regulujący czynność tylnego płata przysadki składa się więc z jądra przykomorowego, od którego odchodzi pęczek przykomorowoguzowy i z jądra nadwzrokowego z wychodzącym zeń pęczkiem nad-

---

[3]) Cyt. wg Mahonega i Sheehana.
[4]) Cyt. wg Pardee.
[5]) Cyt. wg Ransona.

wzrokowoprzysadkowym. Roussy, Mosinger, Collin i Czubalski przyjmują dla przysadki podwójne unerwienie: współczulne, okołonaczyniowe od zwoju szyjnego górnego, dochodzące głównie do płata przedniego i przywspółczulne (parasympatyczne, *tr. hypothalamohypophyseos)*. Jores jednak zwraca uwagę, że pęczek podwzgórzowoprzysadkowy zawiera włókna odmienne od włókien parasympatycznych (które według badaczy francuskich kończą się w płacie pośrednim w części guzowej w tzw. *zone de transition* między płatem pośrednim, częścią guzową i częścią przednią oraz w wysepkach gruczołowych). Badacze niemieccy (Gagel, Bodechtel, Mahoney) w przeciwieństwie do spostrzeżeń Roussy'ego, Mosingera, Collina stoją na stanowisku, że część przednia nie zawiera wcale włókien nerwowych. Włókien dośrodkowych z przysadki nie opisano dotąd, aczkolwiek spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne wskazują na ich istnienie. Collin na dowód unerwienia czuciowego przysadki przytacza następujące okoliczności: przy usuwaniu przysadki występuje podczas naciągania nóżki każdorazowo zwolnienie tętna, krzyk i zmiana rytmu oddechowego. Aschner uzależnia te objawy od podrażnienia włókien czuciowych pochodzących bądź z nerwu trójdzielnego bądź z nerwu błędnego. Trocello[6]) stwierdził w przysadce włókna myelinowe, które mogłyby być tylko włóknami czuciowymi, ponieważ przysadka nie zawiera tkanki mięsnej prążkowanej. Wreszcie Collin w preparacie z przysadki przysłanym mu przez Poppa stwierdził ciałka Vater-Paciniego tuż obok nóżki przysadki. Na dowód wzajemnej anatomicznej łączności między przysadką a podwzgórzem autorzy przytaczają rozmaite spostrzeżenia. Według Towne'a i Fishera zniszczenie lejka pociąga za sobą wtórny zanik neurohypofizy. F. H. Lewy i H. Karry[7]) stwierdzili na zasadzie zwyrodnienia wstecznego, że usunięcie tylnego płata u psa wywołuje zmiany w komórkach jądra nadwzrokowego i guza popielatego w postaci podrażnienia pierwotnego *(primäre Reizung)*. W przeciwieństwie do tych spostrzeżeń Maimon nie stwierdzał żadnych zmian w podwzgórzu po usunięciu przedniego płata przysadki. Również Gagel i Mahoney nie znaleźli żadnych zmian w komórkach wegetatywnych podwzgórza po usunięciu przysadki ani po przecięciu nóżki przysadki nie stwierdzili wyraźnego zaniku części tylnej. Mahoney i Sheehan przecinając nóżkę przysadki u małp znajdowali zmiany tak niewielkie w komórkach jądra nadwzrokowego, że nie mogą przypisywać im większego znaczenia. Collin w 1933 r. wygłosił zdanie, że wprawdzie nie znaleziono dotychczas połą-

---

[6]) Cyt. wg Meyera.
[7]) Cyt. wg Maimona.

czeń histologicznych między wzgórzem wzrokowym a jądrami wegetatywnymi, ale na podstawie spostrzeżeń fizjologicznych należałoby przyjąć istnienie takich połączeń, być może, idących pośrednio przez prążkowie. Roussy i Mosinger już w 1935 r. na zasadzie licznych prac twierdzą, że podniety czuciowe, zmysłowe, korowe rozmaitego rodzaju mogą wpływać na czynność przysadki dzięki znalezionym przez nich połączeniom między podwzgórzem a wzgórzem wzrokowym, prążkowiem, korą węchową, korą skroniową, układem węchowowzrokowym i niższymi ośrodkami wegetatywnymi. Hoff i Werner znajdywali zmiany w zawartości hormonów tylnego płata przysadki pod wpływem bodźców psychicznych. Jores, Rodewald[8]), Benoit[9]), Collin, Greving, Żondek zwracają uwagę na połączenie między okiem a przysadką. Oświetlenie zarówno jak podrażnienie elektryczne u żaby pnia nerwu II prowadzi do wytwarzania hormonu melanoforowego (Rodewald[10]), co również stwierdził u człowieka Jores. Benoit i Bissonette[11]) wykazali, że stan rozwoju gruczołów u ptaków jest w ścisłym związku z naświetleniem i że wchodzą tu w grę wpływy nerwowe udzielające się przysadce.

Gagel włącza do podwzgórza *(hypothalamus):* 1) okolicę jąder wegetatywnych na dnie komory III (istota szara ośrodkowa, jądro nadwzrokowe, jądro przykomorowe, jądra guza popielatego, jądra guzowosuteczkowate, suteczkowe boczne, środkowe i szare oraz jądro wtrącone), 2) ciało podwzgórzowe, do którego Spatz dołącza kulę bladą. Podwzgórze ograniczone jest z przodu skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, z boku pasmami wzrokowymi, a od tyłu szypułami mózgowymi. Od strony grzbietowej rowek Monroego na wewnętrznej powierzchni komory oddziela je od wzgórka wzrokowego. Budową podwzgórza zajmują się ostatnie prace Roussy'ego i Mosingera, Grevinga, Gagela i innych. Rose przeprowadził dokładne badania cytoarchitektoniczne nad budową podwzgórza królika. Odróżnia on 5 grup komórkowych składających się z szeregu jąder, a mianowicie: grupę środkową 2) grzbietową, 3) boczną, 4) brzuszną, 5) ponadszypułkową. Clark przeprowadził badania anatomicznoporównawcze okolicy podwzgórza u człowieka i psa. Dawison i Selby opisują w nim 2 grupy jąder. Jedna w okolicy międzymózgowiowej i ścianie komory III składa się z 1) jądra nadwzrokowego *(n. supraopticus)*, 2) j. kołokomorowego *(n. paraventricularis)*, 3) j. guza

---

[8]) Cyt. wg Joresa.
[9]) Cyt. wg Joresa.
[10]) Cyt. wg Joresa.
[11]) Cyt. wg Joresa.

(n. tuberis), 4) j. suteczkowolejkowego *(n. mamilloinfundibularis)*, 5) j. bladawcowolejkowego *(n. pallidoinfundibularis)*, 6) j. śródsklepieniowego *(n. intrafornicatus)*, 7) istoty szarej środkowej *(substantia grisea centralis)*. Drugą grupę stanowią jądra okolicy ciałek suteczkowatych: 1) jądra ciałek suteczkowatych *(nn. mamillares)*, 2) jądro wtrącone *(n. intercalatus)*, 3) jądra dna komory III. Roussy i Mosinger przeprowadzali szczegółowe badania nad tą okolicą i opisali dokładnie poszczególne jądra oraz ich wzajemne połączenia, o czym już była mowa.

W budowie przysadki jedni autorzy wyróżniają część gruczołową i część nerwową (Erdheim, Kraus, Benda, Berblinger, Maresch, Herring[12]), Marburg). Inni wyodrębniają jeszcze część pośrednią (Scriba, Cushing, Biedl, Stendell, Schöning[13]), Czubalski) i część guzową (Cameron). Luschka[14]) wyodrębnił z części gruczołowej wyrostek lejkowy *(processus infundibularis)* zawierający komórki barwikochłonne (kwasochłonne i zasadochłonne) i barwikooporne. Część badaczy (Soos, Cushing) uważa komórki barwikooporne za komórki nieczynne, odpowiadające wczesnemu okresowi rozwoju komórek przysadkowych. Severinghaus opierając się na budowie aparatu Golgiego twierdzi, że komórki barwikooporne są stadium poprzedzającym rozwój bardziej zróżnicowanych komórek ziarnistych, że jednak nie ma przejścia między komórkami kwasochłonnymi i zasadochłonnymi. Benda uważa podział na komórki kwasochłonne i zasadochłonne za niesłuszny, gdyż ani pierwsze nie barwią się wyłącznie barwnikami kwaśnymi, ani drugie zasadowymi. Po usunięciu tarczycy stwierdzano przerost komórek zasadochłonnych i zanik kwasochłonnych. Według Zeckwera nie jest to następstwem uszkodzenia nerwu współczulnego szyjnego, lecz wynikiem braku czynności tarczycy. Jores i Soos nie zgadzają się z poglądem tych autorów (Plejesakow i inni), którzy uważają komórki kwasochłonne i zasadochłonne za różne stadia czynności tej samej komórki. Kraus, Raab i Jamin przypuszczają, że komórki zasadochłonne stoją w związku z przemianą tłuszczową i cholesterynową. Ciekawe są wyniki badań Stutinsky'ego, który naświetlając żaby sztucznie białym światłem w ciągu dłuższego czasu stwierdził wyraźny zanik komórek kwasochłonnych i rozrost komórek barwikoopornych z przewagą ziarnistości zasadochłonnej, jednak bez typowych komórek zasadochłonnych. Biondi w preparatach srebrowych stwierdził w przednim płacie mocno podbarwione twory komórek, leżące głównie

---

[12]) Cyt. wg Joresa.
[13]) Cyt. wg Joresa.
[14]) Cyt. wg Joresa.

wśród komórek nabłonkowych. Są one rozmaitego kształtu i nie ma ich w tkance podścieliskowej. Odróżniają się one od komórek nabłonkowych skupieniem oraz postacią. Jednak sam Biondi podkreśla, że być może są to rozmieszczone między komórkami nabłonkowymi wytwory wydzielnicze komórek. Różnorodność komórkowa znajduje swoje potwierdzenie w rozmaitości guzów rozwijających się w przysadce. Guzy zawierające komórki o dużej ilości tzw. ziarenek alfa, tj. ziarenek kwasochłonnych, dają obraz hiperpituitaryzmu akromegalicznego, guzy z komórek barwikoopornych przebiegają zwykle z objawami niedoczynności, guzy mieszane, składające się z tzw. komórek typu zarodkowego przypominających wczesne stadia rozwojowe komórek kwasochłonnych, które według Baileya i Cushinga zatrzymały się na pewnym szczeblu rozwoju, z ułożonymi na obwodzie ziarenkami, dają obraz mieszany hipo-hiperpituitaryzmu (Bailey i Cushing), a wreszcie guzy komórek zasadochłonnych przebiegają pod postacią zespołu Cushinga. Co do komórek kwasochłonnych to ani ich rozmieszczenie ani czynność nie budzą tyle zastrzeżeń, co zachowanie się komórek zasadochłonnych. Ilość tych ostatnich zmienia się z wiekiem. U noworodków nie ma ich prawie wcale. W okresie dojrzewania zwiększa się ilość komórek barwikowych, zarówno kwaso jak i zasadochłonnych. W późnym wieku ilość komórek zasadochłonnych wybitnie wzrasta. Kraus i Zeynek[15]) wykazali w 80% przypadków otyłości różnego pochodzenia wzmożenie ilości komórek zasadochłonnych w płacie tylnym. Zdaniem Scriby'ego nie jest to wwędrowywanie tych komórek do płata tylnego, lecz nacieczenie komórkami stanowiącymi resztę płata pośredniego (cyt. wg Joresa). Berblinger potwierdza spostrzeżenia Cushinga co do wwędrowywania komórek zasadochłonnych do tylnego płata w nadciśnieniu krwi, nie stwierdzał jednak tego objawu w rzucawce, w której natomiast znajdywał pomnożenie komórek zasadochłonnych w płacie przednim. Berblinger na 20 przypadków wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w 8 przypadkach stwierdził przechodzenie komórek zasadochłonnych do tylnego płata i przypuszcza, że zachowanie się komórek zasadochłonnych w nadciśnieniu i rzucawce jest następstwem wzmożonego ciśnienia w układzie podwzgórzowo-przysadkowym. Marcano[16]) również obserwował wzmożenie ilości komórek zasadochłonnych w nadciśnieniu tętniczym. Cushing twierdzi, że stopień nacieczenia zasadochłonnego jest miarą uczynnienia tylnej przysadki. Hormon czynny tylnego płata (wyodrębniony przez Howella), który wzmaga ciśnienie krwi, pochodzi według Cushinga nie z płata

[15]) Cyt. wg Joresa.
[16]) Cyt. wg Joresa.

tylnego, lecz z płata pośredniego; z chwilą uczynnienia płata tylnego komórki płata pośredniego przekształcają się w elementy zasadochłonne i wędrują do części nerwowej. Autor ten przyznaje, że nawet u zdrowych może występować lekkie nacieczenie komórkami zasadochłonnymi, co uzależnia od długotrwałego i silnego podrażnienia części tylnej przenoszonego przez włókna komórek jądra podwzgórzowego przedniego *(n. hypothalamicus anterior)*. Tym być może tłumaczy się wzmożenie ilości komórek zasadochłonnych w wodogłowiu. Rola komórek zasadochłonnych w tzw. gruczolaku zasadochłonnym Cushinga jest jeszcze kwestią sporną. Jonas[17]) stwierdził w 60% przypadków choroby Cushinga gruczolaki zasadochłonne, w pozostałych przypadkach wchodziły w grę gruczolaki utkane z komórek podstawnych bądź kwasochłonnych, niekiedy jednak nie stwierdzano żadnych zmian w przysadce, a Kraus nawet obserwował mniejszą ilość od normalnej komórek zasadochłonnych. Croke na 350 przypadków sekcyjnych w 12 stwierdzał swoiste zmiany szkliste w protoplazmie komórek zasadochłonnych i zmiany te uważał za następstwo ich zmienionej czynności fizjologicznej. Tych 12 przypadków klinicznie przedstawiało typowy obraz choroby Cushinga, a tylko w 3 z nich stwierdzono gruczolak zasadochłonny.

Ilość hormonów wyodrębnionych z przysadki stale wzrasta i osiągnęła już liczbę 19. Jores wyodrębnia następujące hormony. Z przedniego płata I grupę hormonów sterujących przemianą materii: 1) hormon wzrostu, 2) hormon przemiany węglowodanowej: a) diabetogenny (Houssay 1929 r.), b) glikogenolityczny (Anselmino i Hofman 1931 r.), c) przeciwinsulinowy (Lucke 1932 r.), 3) hormon przemiany tłuszczowej: a) lipoitryna (Raab 1935 r.), b) hormon przemiany tłuszczowej (Anselmino i Hofman 1931 r.) II grupę gruczołobodźczą: 4) hormon gonadotropowy (Evan i Long 1931 r.): a) prolan A (Asheim i Zondek 1927 r.), b) prolan B (luteinizujący), 5) hormon tyreotropowy (Loeb i Aron, Uhlenhut 1929 r.), 6) hormon adrenotropowy (Collin, Anderson i Thomson, 1933 r.) i kortikotropowy (Anselmino, Hofman i Herold 1934 r.), 7) h. paratyreotropowy, 8) pankreotropowy (Anselmino, Hofman i Herold 1933 r.), 9) h. mleczny (Riddle 1932 r.). Ze środkowego płata wyodrębniono: 10) hormon barwikowy: melanoforowy (Hogben i Winton 1921 r.) i intermedynę (Zondek i Krolin 1932 r.). W tylnym płacie powstaje oksytocyna (Kamin 1928 r.), 12) wazopresyna (Boetger 1935 r.), 13) adiuretyna. Ponadto Zondek wyodrębnił jeszcze z przedniego płata hormon bromowy. Nie wiadomo jeszcze, jakie

[17]) Cyt. wg Joresa.

komórki wytwarzają poszczególne hormony. Autorzy przyjmują jedynie, że komórki kwasochłonne wytwarzają hormon wzrostowy, przeciwinsulinowy (E v a n s[18]), C u s h i n g, D z i e r ż y ń s k i), hormon wywierający wpływ na utlenianie tłuszczów (D z i e r ż y ń s k i) i być może hormon tyreotropowy. Ciekawe jest spostrzeżenie S t e f k a[19]), który u dzieci źle odżywianych spostrzegał zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych. Komórki zasadochłonne wytwarzają hormon gonadotropowy, adrenotropowy i melanoforowy (K r a u s wiąże z komórkami zasadochłonnymi otyłość i hipercholesterinemię). Wbrew dawnym poglądom ostatnie prace amerykańskie (G r e l i n g, L e w i s[20]), A n d e r s o n, H a y m a n n) przemawiają za wytwarzaniem się prolanu w tylnym płacie. Już Z o n d e k, a po nim B a n g, H a m b u r g e r i N i e l s o n[21]) zwracali uwagę na podwójne pochodzenie prolanu. Prolan A jest pochodzenia przysadkowego, prolan B łożyskowego. Na potwierdzenie słuszności tego poglądu M u s i o F o u r n i e r, B u n o, M o r r a t o - M a n a r o i A l b r i e u x przytaczają przypadek sekcyjny całkowitego zniszczenia przysadki przez guz przerzutowy z grupy nabłoniaków rozwijających się z ciałka Wolffa, w którym to przypadku prolan był obecny w moczu. B r. S t ę p o w s k i przypuszcza, że przedni płat przysadki wytwarza hormon gonadotropowy tylko poza okresem ciąży, podczas ciąży zaś czynność tę przejmuje łożysko. Co do hormonu bromowego D z i e r ż y ń s k i przypuszcza, że wytwarzają go komórki główne. Długotrwałe podawanie hormonu wzrostowego wyodrębnionego przez E v a n s a wywołuje u psa typowy obraz akromegalii (P u t n a m, B e n e d i c t, T e e l, E v a n). Miejscem zadziałania tego hormonu na szkielet jest pas kostnienia chrząstki. Poza tym wywołuje on znaczny rozrost tkanki łącznej (M a r b u r g). Przykładem klinicznym nadmiernego wytwarzania hormonu wzrostowego jest akromegalia, której wykładnikiem anatomicznym jest gruczolak kwasochłonny. W przypadku D a v i d a, B o r d e t i D a u m a stwierdzono rozsiany rozrost komórek kwasochłonnych przysadki, której wielkość i ciężar były prawidłowe. Jednak nie zawsze w akromegalii znajdujemy zmiany w przysadce. J o r e s przypuszcza, że być może zdarzają się stany nadczynności, których nie jesteśmy jeszcze w stanie wykazać dzisiejszymi metodami. Ciekawe są przypadki K. G o l d s t e i n a, L h e r m i t t e' a, P u e c h a, B a u d o i n a, D a v i d a, B o r d e t a i D a u m a, w których objawy akromegalii występowały przy wodogłowiu rozmaitego

---

18) Cyt. wg J o r e s a.
19) Cyt. wg R e i c h e r ó w n y.
20) Cyt. wg J o r e s a.
21) Cyt. wg M u s s i o F o u r n i e r.

pochodzenia. Czasem guzy śródczaszkowe przebiegają z obrazem akromegalii wywołując rozrost komórek kwasochłonnych. Tu należy przypadek Ventry guza przedniej jamy czaszkowej, w którym w przysadce zmian anatomicznych nie wykazano. Campailla przytacza przypadek kiły śródmózgowia z akromegalią, w którym po śmierci żadnych zmian w przysadce nie wykazano. W związku z tym należy wspomnieć o poglądzie Sachetiego, że nie można wytłumaczyć akromegalii wyłącznie nadczynnością przedniego płata przysadki, że również wchodzi tu w grę układ nerwowy międzymózgowia. Podobnie wypowiadają się Radovici, Ripsinc i Papazian przytaczając przypadek częściowej akromegalii u chorego z parkinsonoidem pośpiączkowym.

Jores podkreśla, że trudno jest zrozumieć, żeby 3 rodzaje komórek mogły wytwarzać tak wiele hormonów. Według Collina i Bauera przysadka wytwarza pewne substancje zasadnicze, które bądź w miejscu zadziałania bądź przechodząc przez tylny płat i nóżkę przysadki do ośrodków wegetatywnych przekształcają się po drodze w poszczególne czynne ciała. Jores stwierdził tego rodzaju mechanizm powstawania dla hormonu melanoforowego. Mianowicie zalewając przysadkę zwierzęcia trzymanego w ciemności roztworem wodnym lub słabo kwaśnym otrzymywał wyciąg o nikłym działaniu melanoforowym. Jeżeli dodał do tego roztworu zasadę, działanie melanoforowe wzmagało się 10-krotnie i przewyższało działanie wyciągów uzyskanych w ten sam sposób z przysadki zwierząt trzymanych w świetle. Zasada więc spełnia w tym wypadku zadanie aktywatora hormonalnego. Ważne jest, że choroby przysadki pociągają za sobą zaburzenia w wytwarzaniu nie jednego a od razu kilku hormonów. Na to wskazuje częstość skojarzenia akromegalii z chorobą Basedowa i cukrzycą.

Fizjologiczny związek z dnem komory III wyraża się według Collina w neurokrynii, hemoneurokrynii i hydrencefalokrynii. Herring był pierwszy, który opisał przejście kolloidu przysadki do światła lejka. Potwierdziły to późniejsze badania Vergara[22]). Collin ujął to zjawisko nazwą hydrencefalokrynii. Przez neurokrynię rozumie Collin wędrówkę kolloidu przez płat tylny i lejek do guza popielatego. Stwierdził on bowiem kolloid śródmiąższowy w jądrach nadwzrokowym, przykomorowym i w jądrach właściwych guza, co potwierdziły spostrzeżenia Scharrera, Petersa, Gauppa i Jakimowicza. Ta wędrówka odbywa się z zachowaniem ścisłego kontaktu z włóknami amyelinowymi. Jest ona równoznaczna z działaniem hormonoeuralnym czyli pobudzeniem układu nerwowego przez hormony (Mason i Ber-

[22]) Cyt. wg Collina.

g e r[23]). Wydzielanie hormonów przez gruczoły dokrewne może się odbywać albo do układu nerwowego ośrodkowego (szyszynka) albo do obwodowego (trzustka). Neurokrynia przysadkowa stanowi typ pośredni: przedostawanie się wydzieliny do płata tylnego jest postacią obwodową, przenikanie hormonu przysadkowego do podwzgórza jest neurokrynią ośrodkową. Neurokrynia przysadkowa stanowi tylko jeden z przejawów wydzielania wewnątrznerwowego (R o u s s y i M o s i n g e r).

W przeciwieństwie do C o l l i n a, S c h a r r e r określa jako neurokrynię czynność wydzielniczą różnych odcinków układu nerwowego. R o u s s y i M o s i n g e r nazywają to zjawisko neurykrynią. Czynniki chemiczne przenoszące bodźce nerwowe drogą humoralną wytwarzane są zarówno na poziomie zakończeń nerwowych (neurocytohormony obwodowe jak adrenalina, acetylcholina) jak i na poziomie komórek obwodowych i ośrodków (neurocytohormony ośrodkowe). Sprawa humoralna i nerwowa są dwoma zjawiskami uzupełniającymi się wzajemnie i nie dającymi się oddzielić jedno od drugiego. W odróżnieniu od L o e w i' e g o i D a l e' a[24]), R o u s s y i M o s i n g e r twierdzą, że przechodzenie podniety nerwowej i wytwarzanie się neurocytohormonów są zjawiskami współrzędnymi a nie następczymi. Przypisują oni układowi wegetatywnemu zdolność wytwarzania wewnątrzneuronowego kolloidu (neurykrynia). U ropuch *(bufo vulgaris)* tzw. jądro wielkokomórkowe tworzy wprost narząd gruczołowy (S c h a r r e r). Komórki wytwarzają wydzielinę barwiącą się sposobem v. Giesona żółtawo (w odróżnieniu od kolloidu przysadkowego, który barwi się czerwonawo). U ryb takimi samymi ośrodkami wydzielniczymi są w podwzgórzu jądra przedwzrokowe i boczne guza popielatego. Nerwowe komórki gruczołowe spotykano także w śródmózgowiu. Już N a g e o t t e[25]) podkreślał, że także neuroglej jest tworem dokrewnym. Badania R o u s s y' e g o i M o s i n g e r a nad neuroglejem przysadki przemawiają na korzyść tego poglądu. Z badań tych wynika, że układ nerwowy w znacznej mierze bierze udział w regulacji pewnych czynności na drodze humoralnej. Jako dowód czynności wydzielniczej guza popielatego przytacza T r e n d e l e n b u r g następujące doświadczenie: po zastrzyknięciu królikom wyciągu z guza popielatego psa, któremu 10 tygodni przedtem usunięto przysadkę, stwierdzono zmniejszenie oddawania moczu. Działanie to było o wiele silniejsze niż po zastrzyku wyciągu z guza popielatego psów z zachowaną przysadką. Podwzgórze więc wyrównuje ubytek czynności przysadki wzmożeniem wytwarzania sub-

[23]) Cyt. wg B e r g e r a.

[24]) Cyt. wg W i t a n o w s k i e g o.

[25]) Cyt. wg R o u s s y'e g o i M o s i n g e r a.

stancji hamującej diurezę i wzmagającej poziom chlorków we krwi. B o o n wspomina, że po usunięciu przysadki ilość kolloidu stwierdzanego w podwzgórzu nie zmniejsza się wcale. P o p p i[26]) już w 1930 roku na zasadzie badań histologicznych doszedł do przekonania, że komórki podwzgórza mają czynność wydzielniczą. R o u s s y i M o s i n g e r obserwowali na poziomie wyodrębnionego przez nich w podwzgórzu jądra stycznego *(n. tangentialis)* i jądra przykomorowego procesy wydzielnicze. C z u b a l s k i jest zdania, że w różnych odcinkach układu nerwowego znajdują się komórki gruczołowe, gdzie być może odbywa się wytwarzanie pobudników układu nerwowego. G a u p p j r. przyjmując istnienie neurykrynii przeczy poglądom C o l l i n a o wędrówce kolloidu przysadkowego ku podwzgórzu, tj. neurokrynii uważając, że kolloid powstaje na miejscu. Zwolennicy poglądów C o l l i n a (C u s h i n g, K r a u s, P o p a, F i e l d i n g, E d i n g e r[27]) i in.) twierdzą jednak, że kolloid uzyskany z guza popielatego pochodzi z przysadki. P e t e r s zajmuje stanowisko pośrednie; nie zaprzecza, że pewna część kolloidu stwierdzanego w komórkach jąder podwzgórza może być pochodzenia przysadkowego, sądzi jednak, iż część kolloidu zostaje wytworzona wprost przez komórki wydzielnicze podwzgórza. Również R o u s s y i M o s i n g e r są zdania, że kolloid w jądrach podwzgórza jest nie tylko wyrazem neurokrynii przysadkowej, lecz i neurykrynii (tj. zdolności wytwarzania wydzieliny przez komórki nerwowe, które również mają zdolność przetwarzania produktów przysadkowych). Obecność ziarenek kwasochłonnycyh w komórkach jąder podwzgórzowo-sutkowych, podobnych do ziarenek w komórkach gruczołowych istoty rdzennej nadnerczy, nasuwa myśl, że jądro podwzgórzowo-sutkowate wydziela produkt z grupy adrenalinowspółczulnej. Jest to hipoteza tym bardziej pociągająca, ponieważ to jądro ma być ośrodkiem pobudzającym wydzielanie istoty rdzennej nadnercza. S a n z I b a n e z opierając się na własnych doświadczeniach również uważa komórki jądra przedwzrokowego i kołokomorowego za wydzielnicze. D i v r y przychylając się na ogół do poglądów S c h a r r e r a i G a u p p a zastrzega się, że objawy uważane za wydzielanie mogą być wyrazem zwyrodnienia komórek.

Hemoneurokrynia odbywa się za pośrednictwem układu wrotnego przysadki; kolloid przedostaje się przez przestrzenie okołonaczyniowe i włośniczki do jąder podwzgórza. Zdaniem C o l l i n a w warunkach fizjologicznych zachodzi hemoneurokrynia a przy nadmiernej czynności przysadki wchodzi w grę neurokrynia. Oddziaływanie przysadki na gruczoły jej podporządkowane (tarczyca, trzustka itd.) dokonuje się dwiema drogami:

---

[26]) Cyt. wg S c h a r r e r a i G a m p p a.
[27]) Cyt. wg J o r e s a.

przez hemoneurokrynię ogólną (działanie bezpośrednie) i na drodze hormononeuralnej (przez pobudzenie układu wegetatywnego). Za oddziaływaniem przysadki na narządy poprzez układ nerwowy przemawia działanie energiczniejsze niektórych hormonów, gdy są zastrzyknięte do komór niż przy wstrzykiwaniu ich dożylnym (D z i e r ż y ń s k i) C u s h i n g stwierdził, że działanie hormonu tylnego płata przysadki jest wielokrotnie silniejsze po wprowadzeniu go do komór niż po zastrzyknięciu dożylnym (H e l l e r[28]). Działanie było podobne do tego, które obserwujemy po wstrzyknięciu pilokarpiny, a atropina znosiła te objawy, co nasuwa przypuszczenie, że pobudniki tylnego płata przysadki działają na ośrodki parasympatyczne. Hormony przysadkowe pobudzają ośrodki nerwowe, te zaś ze swej strony hamują lub pobudzają przysadkę (D z i e r ż y ń s k i).

Mechanizm działania hormonów gruczołobodźczych nie jest jeszcze wyświetlony, aczkolwiek, zdaniem J o r e s a, hormony te mają działać na drodze krwionośnej, nawet po zupełnym odnerwieniu gruczołu. Najszczegółowiej bodaj opracowane jest działanie pobudnika tyreotropowego czyli tyreostimuliny. Panuje tutaj poważna rozbieżność zapatrywań. Część autorów uważa, że działanie hormonu tarczycobodźczego na gruczoł tarczowy odbywa się bez współudziału układu nerwowego. E i t e l twierdzi, że hormon tyreotropowy oddziaływa na tarczycę także drogą humoralną. P e i p e r dowiódł, że odnerwienie tarczycy przez usunięcie zwoju szyjnego górnego i zwoju guzowatego *(ganglion nodosum)*, przecięcie nerwu błędnego, językowogardłowego i podjęzykowego nie hamują działania hormonu tyreotropowego. W doświadczeniach E i t l a, K r e b s a i L o e s e r a wyciąg z przysadki działał *in vitro* na odosobnioną tkankę tarczycową w podobny sposób jak działa hormon tyreotropowy przyżyciowo, przy czym główne zmiany polegały na znikaniu kolloidu i przekształcaniu się nabłonka. Do podobnych wniosków doszli A r o n, L o e s e r i M a r i n e. K r a y e r po obustronnej sympatektomii szyjnej stwierdził w tarczycy po podaniu hormonu tarczycobodźczego zmiany takie same jak u zwierząt kontrolnych. Natomiast S u n d e r P l a s s m a n twierdzi, że hormon tyreotropowy nie działa po zniszczeniu przez koagulację międzymózgowia. Również gynergen, który wywołuje farmakologiczną blokadę układu współczulnego, znosi jego działanie. S c h i t t e n h e l m i E i s l e r wykazali hormon tyreotropowy w płynie mózgowordzeniowym i w tkance międzymózgowia. Widzimy więc, że autorzy z jednego i drugiego obozu przytaczają na korzyść swoich poglądów szereg ważkich argumentów, jednak ostatnie słowo w tej sprawie jeszcze nie zostało wypowiedziane. Podobna rozbieżność zapatrywań dotyczy wpływu innych hormo-

[28]) Cyt. wg J o r e s a.

nów gruczołobodźczych na odpowiednie gruczoły. Houssay i Biasotti stwierdzili, że działanie substancji cukrotwórczej przysadki nie ustępuje ani po kastracji ani po usunięciu nadnerczy ani po przecięciu nerwów trzewnych *(nn. splanchnici)* w przeciwieństwie do Luckego[29]), którego zdaniem hormon przeciwwysepkowy ma punkt zaczepienia ośrodkowy wywołując na drodze nerwowej wyrzucanie adrenaliny do krwi. Anselmino i Hofman[20]) nie mogli potwierdzić wyników doświadczeń Luckego. Co do lipoitryny, Raab wykazał, że przestaje ona działać po podaniu środków hamujących czynność podwzgórza.

Którzy z badaczy mają rację, czy ci, którzy dopatrują się bezpośredniego działania hormonów gruczołobodźczych na odpowiednie gruczoły (Eitel, Loeser, Marine, Aron, Houssay, Biasotti), czy drudzy, według których hormony działają na gruczoły poprzez układ nerwowy (Lucke, Sunder Plassman), wykażą ostatecznie dopiero dalsze badania.

Co do roli jąder podwzgórza ścierają się ze sobą dwa sprzeczne poglądy. Szkoła francuska przypisuje tym jądrom rolę wyższych ośrodków wegetatywnych wiążąc np. jądro kołokomorowe z przemianą węglowodanową, jądra guza ze sternictwem ciepła itd. Odmienne stanowisko zajmuje P. Monakow i Hess, którzy podnoszą, że nie mamy dotąd żadnych dowodów, które pozwoliłyby uważać poszczególne grupy komórkowe za ośrodki tych lub innych czynności wegetatywnych. Podobne jest stanowisko Gagela, według którego jądra guza popielatego wprawdzie odgrywają dużą rolę w regulacji ciepłoty, lecz nie można uważać ich za ośrodki termoregulacji: „*Bei dieser Lokalisation vegetativer Funktionen in bestimmten Zellgruppen des Hypothalamus handelt es sich lediglich um Spekulationen, welche des exakten Beweises entbehren*". Widzimy więc, że zarówno w dziedzinie anatomii jak i fizjologii tej okolicy zapatrywania są nieraz prawie krańcowo rozbieżne. Nic dziwnego więc, że rozbieżność ta musi ciążyć niepomyślnie na ocenie zjawisk klinicznych.

Lhermitte uważa za zespoły przysadkowe akromegalię, gigantyzm, karłowatość i chorobę Cushinga, a za podwzgórzowe — moczówkę prostą, wzmożone pragnienie, wilczy głód, narkolepsję, cukromocz, otyłość, zespół Barraquera-Simondsa, Lawrence-Biedla, Froehlicha i makrogenitosomię. Cushing dzieli choroby okolicy przysadki na 5 grup: 1) zaburzenia gruczołowe powstające z powodu zmian samej przysadki bądź na tle ucisku, 2) zespoły guza przysadki bez zaburzeń gruczołowych, 3) zaburzenia gruczołowe bez objawów ucisku otoczenia, 4) zaburzenia gruczołowe

---

[29]) Cyt. wg Joresa.

[30]) Cyt. wg Joresa.

spowodowane uciskiem gruczołu przez guz znajdujący się w innych częściach mózgu, 5) zespoły wielogruczołowe. M a r a n o n[31]) rozróżnia schorzenia przysadki przednio i tylnopłatowe. Podział P a r r i s o t a, L u c i e n a i R i c h a r d a[32]) jest następujący: I Zespoły dystrofii kostnej: a) akromegalia, b) gigantyzm, c) nanizm, d) infantylizm i inne zespoły dystroficzne: a) zespół tłuszczonowo-płciowy, b) charłactwo przysadkowe, c) moczówka prosta, d) cukrzyca. II Zespoły guza z objawami jedynie ucisku narządów sąsiednich. III Zespoły wielogruczołowe. C u r s c h m a n do chorób mających podłoże w zmianach na dnie komory III dołącza nawet myotonię zanikową. Szkoła japońska wiąże z ośrodkami wegetatywnymi na dnie komory III obok dystrofii mięśniowej także myastenię. R e i c h e r ó w n a podkreśla, że przysadka mózgowa jest czynnikiem regulującym nie tylko czynność innych gruczołów dokrewnych, lecz także przemianę materji oraz sterującym rytm życiowy ustroju. H o u s s a y przypisuje jej następujące właściwości: morfogenetyczne, płciowe, rozrodcze, metaboliczne i sternictwo czynności innych gruczołów dokrewnych. R o u s s y i M o s i n g e r mówią również o 4 grupach czynności: 1) metabolicznej, 2) pobudzająco - wydzielniczej, 3) pobudzająco - odżywczej, 4) pobudzająco-ruchowej. Dla J o r e s a, głównym zadaniem przysadki współdziałającej z układem podwzgórza jest regulacja czynności układu dokrewnego i przemiany materii. Czynność morfogenetyczna przysadki nie ulega wątpliwości i nawet najzagorzalsi zwolennicy nadrzędności podwzgórza wiążą akromegalię, karłowatość itd. z zaburzeniami czynności przysadki. Według J e d l i č k i komórki gruczolaków w akromegalii nie są typowymi komórkami kwasochłonnymi, tak że akromegalia nie może być uważana za następstwo nadczynności komórek kwasochłonnych, lecz ich czynności opacznej. Tego samego zdania jest również R o u s s y. Są jednak spostrzeżenia, które się kłócą z poglądami na rolę przysadki w kształtowaniu kośćca. M a h o n e y wywoływał u psów zahamowanie wzrostu zaciskając nóżkę przysadki, aczkolwiek na sekcji nie stwierdzono żadnych zmian w przednim płacie przysadki. Przypadki W o r s t e r a, D r o u g h t a, D i c k s o n a i A r c h e r a oraz D z i e r ż y ń s k i e g o również przemawiają za możliwością III-komorowego pochodzenia gigantyzmu.

Wpływ przysadki na gruczoły płciowe znalazł swe potwierdzenie w wykrytym przez Z o n d e k a prolanie wpływającym na dojrzewanie pęcherzyków Graffa i na ich luteinizację. L o n g i E v a n s[33]) obserwowali przy długotrwałym podawaniu prolanu całkowitą luteinizację pęche-

---

[31]) Cyt. wg J o r e s a.

[32]) Cyt. wg R e i c h e r ó w n y.

[33]) Cyt. wg J o r e s a.

rzyków i następowy zanik macicy. W ten sposób powstaje tzw. hormonalna sterylizacja. Jajnik starczy udaje się przez prolan na nowo uczynnić. Ponieważ jednak ilość prolanu ani przed okresem pokwitania ani po przekwitaniu nie ulega większym zmianom (Zondek B.[34]) i Oesterreicher), pierwotne więc sterownictwo wydzielaniem nie może być zależne od przysadki. Czubalski przypuszcza, że prolany moczu nie są identyczne z hormonem przedniego płata przysadki. Przemawiają za tym doświadczenia na zwierzętach bez przysadki. Na sukę pozbawioną przysadki sam prolan moczu nawet w dużych dawkach nie działa, natomiast jeśli jest podany łącznie z wyciągiem z przedniego płata przysadki występuje powiększanie się jajników i macicy, tworzenie się ciałka żółtego i rozrost gruczołu piersiowego. Tego rodzaju spostrzeżenia pozwalają przypuszczać, że prolany moczu są albo zmienionymi chemicznie i fizjologicznie hormonami przedniego płata przysadki i aby stać się ponownie wartościowymi muszą być uczynnione przez hormon przysadki, albo że prolan moczu i hormon przysadki są to dwa różne ciała.

Usunięcie przysadki pociąga za sobą zanik kory nadnercza, czemu zapobiega wszczepienie przedniego płata (Smith). Wstrzyknięcie wyciągu z przysadki wywołuje przerost istoty korowej (Evans[35]). Po wycięciu jednego nadnercza drugie przerasta wyrównawczo jedynie wtedy, gdy przysadka jest zachowana (Reiss, Balint, Oesterreicher i Aronson[36]). Stąd możnaby wnosić, że usunięcie nadnercza narusza równowagę wielkiego układu dokrewnego wywołując nadmierne wydzielanie kortikostimuliny, co powoduje przerost nadnercza pozostałego (Rivoire). W chorobie Addisona pochodzenia niegruźliczego Kraus stwierdził wybitne zmniejszenie ilości komórek zasadochłonnych i objawy hipopituaryzmu i stąd wypowiada wniosek, że w chorobie Addisona niedomoga nadnerczy jest następstwem pierwotnej odosobnionej niedomogi wydzielania kortikostimuliny.

Zanik przytarczyc u zwierząt pozbawionych przysadki stwierdził Smith. Współczynność przysadki z innymi gruczołami ma się odbywać dzięki odpowiednim hormonom.

Znacznie większe wątpliwości zachodzą w ocenie znaczenia przysadki w przemianie materii. Badania Biera, Zondeka umiejscawiają w przysadce regulację przemiany bromowej. Hrynkiewicz i Rolecki przepuszczają, że przemianą bromową zajmuje się przedni płat przysadki. W czasie snu zachodzi przesunięcie połączeń bromowych do

---

[34]) Cyt. wg Joresa.
[35]) Cyt. wg Joresa.
[36]) Cyt. wg Joresa.

rdzenia przedłużonego. Wstrzykiwania pituitryny obniżają poziom bromu we krwi, tyroksyna wpływa na jego podwyższenie. Uhlman stwierdził, że przysadka zawiera najwięcej bromu ze wszystkich narządów (5 mg. na 100). Według Ucko i Bernhardta[37]) przysadka ma dla przemiany bromowej to samo znaczenie co tarczyca dla przemiany jodu. Jednak Chatagnon nie mógł stwierdzić związku między czynnością przysadki a przemianą bromu. Ilość bromu w przysadce maleje na starość. Heuqueville i Leclerc wyodrębnili lipoid bromowany tzw. dibromocholesterol pokrewny w budowie z follikuliną, którego działanie jest wielokrotnie silniejsze od działania samego bromu. Autorzy przeprowadzają analogię z jodowymi pochodnymi tarczycy i uważają wyodrębnioną przez siebie substancję za hormon przedniego płata przysadki. Rivoire i Kern zwracają uwagę na częstość zaburzeń snu w gruczolakach barwikoopornych przysadki i rzucają myśl, że hormon bromowy wytwarzają komórki barwikooporne przysadki. Wykazali oni w stanach podniecenia wybitny spadek poziomu bromu we krwi. Naodwrót Jacobson stwierdził wzmożenie poziomu bromu w przysadce w przypadku pośpiączkowyym z nadmierną sennością. Tannino[38]) znajdywał wyjątkowo duże ilości bromu w kolloidzie tarczycy i przypuszcza z tego powodu, że tarczyca jest miejscem syntezy bromu. Stosunek bromu do jodu w tarczycy wynosi 1 : 3.

Zapatrywania na przemianę wodną ulegały rozmaitym kolejom poczynając od teorii przysadkowej Veila, Franka i Maranona, poprzez teorię podwzgórzową Leschkego i Roussy'ego, którzy opierali się na wynikach nakłucia podwzgórza Aschnera, aż do obecnie przyjętego poglądu Kriega opierającego się głównie na pracach amerykańskich autorów (Fisher, Ingram, Hare, Ranson). Ci badacze dopatrują się istnienia złożonego układu podwzgórzowo-przysadkowego uczestniczącego w zawiadywaniu przemianą wodną. Pogląd ten uzgadnia ze sobą obie dawniejsze teorie, dowodząc, że dla prawidłowego przebiegu przemiany wodnej konieczne jest zachowanie całego układu. Uszkodzenie któregokolwiek odcinka tego układu, czy to przysadki jako gruczołu wytwarzającego pitressinę czy podwzgórza jako narządu wykonawczego czy też pęczka podwzgórzoprzysadkowego, może pociągnąć za sobą moczówkę prostą (Cushing). Ostatnio jednak Mahoney i Sheehan przecinając nóżkę przysadki małp nie stwierdzali objawów moczówki. W moczówce prostej znajdowano zawsze zwyrodnienie w układzie nadwzrokowoprzysadkowym w różnych jego odcinkach często o charakte-

[37]) Cyt. wg Jacobsona.
[38]) Cyt. wg Jacobsona.

rze występującym i to tłumaczyło, dlaczego jedni autorzy uważali za przyczynę moczówki zmiany w przysadce a inni w podwzgórzu; w interpretacji Fishera i jedni i drudzy mieli rację, gdyż uszkodzenie któregokolwiekbądź odcinka układu przysadkowopodwzgórzowego może pociągnąć za sobą zaburzenia w przemianie wodnej. Trudniejsze do wytłumaczenia natomiast są te przypadki, w których pomimo uszkodzenia przysadki lub międzymózgowia objawów moczówki prostej nie spostrzegano. Richter np. usunął u 36 szczurów przysadę i spostrzegł jedynie przejściowy wielomocz, jeżeli jednak usuwał sam tylko płat tylny pojawiała się moczówka stała. R. tłumaczy to wytwarzaniem przez płat przedni hormonu pobudzającego wydzielanie moczu, działającego antagonistycznie do adiuretyny, wytwarzanej przez płat tylny. Podobne wyniki uzyskał Newton u kotów, jak również Aschner, Leschke, Camus i Czubalski. Giozzano przytacza przypadek craniopharyngioma, który niszczył całkowicie przysadkę, nie wywołując żadnych objawów klinicznych, co stwierdza również Doyle w przypadku nerwiaka zwojowego komory III, Jedlička w przypadku mięsaka chłonnego, Quirle w przypadku chondrodystrofii, w którym sekcja wykazała całkowity brak przysadki i Ł. Freyówna w przypadku całkowitego zniszczenia dna komory III przez guz z zachowaniem prawidłowej przysadki. W przypadkach tych moczówka, jak przypuszczają, dlatego nie występuje, ponieważ zanik jądra nadwzrokowego może wystąpić dopiero po dłuższym czasie po dokonaniu się zwyrodnienia wstecznego pęczka podwzgórzowoprzysadkowego. Przyjmując zapatrywania Leschkego, Cushinga, Roussy'ego trudno zrozumieć, dlaczego zniszczenie części lub całego układu nadwzrokowoprzysadkowego nie wywołuje objawów moczówki. W literaturze przytaczają cały szereg hipotez, które mają te sprzeczności teorii z kliniką pogodzić, lecz dotąd żadna z nich się nie utrzymała.

Eaves i Croll podkreślają, że tylko zmiany częściowe, lekkie obrażenia wywołują objawy moczówki prostej, na co wskazywałyby doświadczenia H. Bourquin, która wykazała, że płytkie nakłucia okolicy guza wywołują wielomocz, głębokie zaś znoszą istniejący wielomocz. Leschke przytacza przypadki moczówki w zapaleniu nagminym mózgu, w których w miarę rozwoju choroby moczówka ustępowała. Zdaniem Leschkego zniszczenie powierzchownie leżących jąder guza popielatego lub włókien guzosuteczkowych wywołuje niemożność stężenia moczu i wielomocz, natomiast zniszczenie odcinków głębiej (przykomorowo) leżących sprowadza skąpomocz. V. Hann[39]) przyjmuje, że przedni płat wytwarza hormon, który działa przeciwnie niż hormon tylnego płata, lecz zda-

[39]) Cyt. wg Fishera.

niem Staemlera czynnikiem wyrównawczym jest przerost zachowanej części guza popielatego albo też z czasem rozwija się samosternictwo wydalania moczu w samej nerce. W każdym razie zupełne zniesienie regulacji neurowegetatywnej ośrodkowej może nie wpływać na wydalanie moczu, zostaje bowiem wyrównane czynnością ośrodków drugorzędnych.

Znaczenie ośrodków wegetatywnych podkreśla zjawisko odwrócenia działania adiuretyny w narkozie jak również zniesienie działania adiuretyny w czasie snu (Labbé). Roboz[40]) przypuszcza, że układ nerwowy uczula tkanki na działanie hormonu przysadkowego. Silbermann stwierdził u człowieka, że uszkodzenie rdzenia kręgowego między C_2 a C_6 znosi działanie pituitryny, z czego Jores wnioskuje, że u człowieka bądźce nerwowe wychodzące z ośrodków przemiany materii mają zasadnicze znaczenie dla działania hormonów i przytacza na poparcie swego zapatrywania przypadki moczówki prostej nie oddziaływującej na pituitrynę (Hoff i Wermer[41]), Biggart). Miejscem zadziałania adiuretyny jest nerka (Jores), wzmaga ona wchłanianie wody w pętlach Henlego. Doświadczenia Janssena i innych zdają się przeczyć poglądom Joresa, ponieważ Janssen wykazał, że przecięcie rdzenia u zwierzęcia nie zmieniało działania hormonów przysadkowych. Należy podkreślić, że wyników uzyskanych w doświadczeniach na zwierzętach nie można w całości przenosić na ludzi, gdyż budowa podwzgórza u zwierząt, jak to wykazały badania cytoarchitektoniczne Grüntala, jest zupełnie odmienna. Na ogół wielomocz zależny od uszkodzenia doświadczalnego przysadki jest krótkotrwały. Ingram i Barris przeprowadzili następujące doświadczenie: Kotom, którym założono cewnik, zastrzykiwali dootrzewnowo 50 — 100 cm.³ fizjologicznego roztworu soli. Następnie otwierano czaszkę i przystosowywano odpowiednio instrument stereotaktyczny. Z chwilą ukazania się ciągłego strumienia moczu wbijano cienką dwubiegunową igłę elektrody przez istotę mózgową do przysadki. Jako podniety stosowano prąd faradyczny w ciągu 2 — 6 minut powtarzając drażnienia kilkakrotnie. Po ukończonym doświadczeniu zwierzę zabijano, a okolicę podwzgórzowoprzysadkową zatapiano w parafinie lub celloidynie i barwiono krezylfioletem lub metodą Weila. W 11 przypadkach na 16 wykazano zwiększenie diurezy pod wpływem podrażnienia przysadki prądem faradycznym. W 5 przypadkach uzyskano wielomocz i cukromocz przez samo nakłucie, i to wielomocz, który potem utrzymywał się przez dłuższy czas. Badanie histologiczne wykazało, że miejsce uszkodzenia, wywołującego wielomocz, leżało w płacie przednim w bezpośrednim sąsiedztwie części guzowej. Głębokie uszkodze-

[40]) Cyt. wg Richtera.

[41]) Cyt. wg Joresa.

nie płata przedniego nie zwiększało diurezy, a często przebiegało z cukromoczem. Z tych doświadczeń autorzy wyciągają wniosek, że podrażnienie przysadki wywołuje wielomocz przejściowy. Podobnie Weed, Cushing i Jacobsohn przyjmują po podrażnieniu przysadki wielomocz przejściowy a długotrwały—po znaczniejszym uszkodzeniu. Shamoff[42]) uzyskał przejściowy wielomocz drażniąc prądem elektrycznym zwój szyjny górny, z którego wychodzą włókna współczulne przysadki.

Mechanizm więc powstawania moczówki prostej nie jest jeszcze wyświetlony. Według jednych pierwotnym jest zoburzenie przemiany mineralnej (Meyer[43]), Veil), inni (A. Landau, Decourt) za istotne uważają zaburzenia przemiany wodnej. Również nie ma zgody co do tego, czy najprzód powstaje wzmożone pragnienie (Courtis[44]) a wtórnie wielomocz (szkoła francuska i amerykańska, Richter, Leschke, A. Landau). Nie rozstrzygnięto też ostatecznie, czy przyczyna wielomoczu tkwi w tkankach czy w nerkach (A. Landau). Tallquis[45]) i Meyer przypuszczają niemożność wydalania pewnych substancyj (zwłaszcza chlorków) w należytym stężeniu. W moczówce prostej zachodzi zaburzenie wymiany chlorowej między płynem tkankowym a krwią polegające na utrudnionym przechodzeniu chlorków poprzez ściany naczyń włosowatych z krwi do płynu śródtkankowego i odwrotnie. Labbé, Veil i Meyer podkreślają właściwość pituitryny zwiększania wodochłonności tkanek. Landau kładzie nacisk na nerki, które nie pohamowywane przez regulujący wpływ hormonu tylnego płata przysadki stale i obficie wydalają wodę.

Znacznie rzadszym od wielomoczu jest skąpomocz. Mehes i Mollitor[46]) wywoływali oligurję przez zniszczenie podwzgórza. Jungman, Parhon i Grasheim[47]) spostrzegali ją w przebiegu guzów międzymózgowia.

Przysadka także bierze czynny udział w przemianie węglowodanowej, na co przede wszystkim wskazuje częste kojarzenie się akromegalii z moczówką cukrową. (Dawidoff i Cushing[48]) w 12% przypadków). Rathery i Froment przypuszczają, że cukrzyca przebiega z nadmiernym wytwarzaniem hormonów przysadkowych, które wespół z nadnerczem wywołują hiperglikemię. Badacze ci wyodrębnili aż 3 hor-

[42]) Cyt. wg Ingama i Barrisa.
[43]) Cyt. wg Joresa.
[44]) Cyt. wg Fishera.
[45]) Cyt. wg Bauera.
[46]) Cyt. wg Joresa.
[47]) Cyt. wg Joresa.
[48]) Cyt. wg Cahane.

mony przysadkowe przemiany węglowodanowej: 1) hormon cukrzycorodny, 2) hormon przeciwinsulinowy, 3) trzustkobodźczy (hormon pankreotropowy). Kepinow, Petit-Dutaillis i Guillaume[49]) oraz Houssay ustalili doświadczalnie przecukrzenie krwi pochodzenia przysadkowego u zwierząt pozbawionych trzustki. Ciało to jest odporne na działanie insuliny. Według Kepinowa hormon przysadki wywołujący przecukrzenie krwi działa synergicznie z adrenaliną. Houssay, Biasott i Rietti zastrzykując wyciąg z przedniego płata przysadki wywoływali hiperglikemię i cukromocz. Według Cushinga hiperglikemia ta zależy od rozplemu komórek kwasochłonnych. Moczówka cukrowa akromegalików jest więc pochodzenia przysadkowego (Cushing i Dawidoff), za czym przemawiałyby też przypadki Weisischa i Oppenheimera bez zmian w trzustce. Na odwrót hipoglikemia jest dość częsta w zespole niedomogi przysadki i w guzach barwikoopornych. (Wilder, Cushing, D'Amour i Keler). Po raz pierwszy wzmożoną tolerancję dla węglowodanów przy hipopituitaryzmie wykazali Goetsch, Cushing i Jasobsohn[50]). Houssay i Biasotti, a także Long[51]), dowiedli u psów, którym usunęli trzustkę, że przecukrzenie krwi nie występowało, gdy jednocześnie usunięto przysadkę. Uszkodzenie guza popielatego hamowało cukrzycę trzustkową, natomiast podanie przedniego płata przysadki wywoływało znowu hiperglikemię. Niedocukrzenie w zespołach przysadkowych tłumaczy szkodliwość insuliny w chorobie Simondsa. W cherze przysadkowej będącej wyrazem niedomogi przysadki ilość hormonów przedniego płata przysadki jest zmniejszona. Wskutek tego zachodzi zaburzenie współczynności między przysadką a trzustką na korzyść hormonów trzustkowych (insulina), co pociąga za sobą stałe niedocukrzenie krwi. Podanie więc w takich przypadkach insuliny (której i tak w ustroju jest nadmiar) może pociągnąć za sobą objawy wstrząsu hipoglikemicznego. Wilder, omawiając rolę przysadki w tzw. samoistnym niedocukrzeniu, zastanawia się, dlaczego nie we wszystkich przypadkach akromegalii spostrzegamy przecukrzenie i tłumaczy to tym, że splanchnomegalia akromegalików może się łączyć z przerostem aparatu wysepkowego, który hamuje nadmierną czynność przysadki. Odwrotnie w cherze Simondsa zachodzi zanik narządów wewnętrznych, który może dotknąć także narząd wysepkowy.

Annes odróżnia 2 postacie cukrzycy: nerwowopochodną i trzustkową. Trzustkowa charakteryzuje się niemożnością syntezy glikogenu przez

---

49) Cyt. wg Kepinowa.
50) Cyt. wg Wilehra.
51) Cyt. wg Joresa.

wątrobę. Przy postaci nerwowej zdolność syntezy jest zachowana, jednak cukier zostaje zbyt szybko wydalony z wątroby wskutek adrenalinemii nerwowopochodnej. Noorden nazwał tę postać glikozurią chromafinową a Falta — moczówką insulinoodporną. Chabanier, Puech, Loboonell i Lelu przez usunięcie operacyjne przysadki wpływali korzystnie na stan cukrzycy. Rather i Froment przytaczają przypadek cukrzycy, w którym nie było żadnych objawów przysadkowopodwzgórzowych, a jednak pod wpływem naświetlań rentgenowskich okolicy przysadki wystąpiło uczulenie na insulinę. Hutton [52]) po raz pierwszy zastosował naświetlania rentgenowskie przysadki w cukrzycy. Ballarin i Vicenzetto w 3 przypadkach moczówki cukrowej otrzymali wyzdrowienie po zastosowaniu naświetlań okolicy podwzgórzowoprzysadkowej. Możnaby sądzić, że pod wpływem naświetlań rentgenowskich zmniejsza się ilość hormonu przeciwinsulinowego i zyskuje przewagę insulina, co w przypadkach cukrzycy wyraża się zmniejszeniem hiperglikemii i poprawą stanu ogólnego, a w przypadkach normalnego początkowo poziomu cukru we krwi może doprowadzić do oczywistej albo utajonej hipoglikemii i w razie zastrzyknięcia insuliny do wstrząsu hipoglikemicznego. Asher, Camus, Le Grand [53]) i Gournay wywoływali cukromocz uszkadzając podwzgórze. Jaegher i A. Van Bogaert otrzymywali hiperglikemię przez podrażnienie podwzgórza, ale tylko wtedy, gdy nadnercza były zachowane. La Barré udowodnił, że wyciąg z przedniego płata przysadki jest bez wpływu na glikemię u zwierząt pozbawionych nadnercza. Świadczyłoby to o tym, że przecukrzenie krwi wywołane przez podrażnienie podwzgórza dochodzi do skutku przez zwiększenie wydzielania adrenaliny i zasadniczo różni się od hiperglikemii pochodzenia przysadkowotrzustkowego. Urechia i Nitescu oraz Inaba stwierdzili zmiany w jądrach podwzgórza w przypadku cukrzycy trzustkowej, Gagel jednak sądzi, że obrazy obserwowane przez rumuńskich autorów odpowiadają zmianom, których jeszcze nie można uważać za chorobowe i nie przywiązuje do nich większej wagi. Cahane za *primum movens* przemiany węglowodanowej uważa ośrodek lejkowy, uszkodzenie którego pociąga za sobą zmniejszone wytwarzanie hormonu diabetogennego przysadki. Dawis Cleweland i Ingram wywoływali przez symetryczne uszkodzenia guza popielatego grzbietowobocznie od ciał suteczkowych na poziomie brzusznoprzyśrodkowym jąder podwzgórza zahamowanie moczówki cukrowej trzustkopochodnej. Tłumaczą

[52]) Cyt. wg Pardee.

[53]) Cyt. wg Dawsona.

oni swoje wyniki zgodnie z poglądami C a h a n e zmniejszonym wytwarzaniem hormonu diabetogennego będącego antagonistą insuliny.

Jak wynika z przytoczonych spostrzeżeń, badania nad przemianą węglowodanową dowiodły niezbicie roli przysadki w regulowaniu poziomu cukru we krwi. Czy jednak wpływ jej jest bezpośredni, czy też odbywa się za pośrednictwem innych gruczołów, jest to dzisiaj jeszcze kwestią sporną. K e p i n o w, H o u s s a y, C u s h i n g i in. przyjmują raczej bezpośredni wpływ przysadki na przemianę węglowodanową. Część autorów, np. L o n g, H o u s s a y, B i a s o t t i przypuszczają, że nawet w cukrzycy przecukrzenie krwi dokonuje się poprzez przysadkę. Według A n n e s a, v. N o o r d e n a i F a l t y nie należy jednak utożsamiać wszystkich postaci cukrzycy. Być może, dalsze badania nad rolą okolicy przysadkowopodwzgórzowej pozwolą na wyodrębnienie rozmaitych postaci cukrzycy: takich, w których przysadka bez wątpienia odgrywa niepoślednią rolę i innych, z udziałem tego gruczołu wtórnym lub znikomym. Tylko w tej pierwszej postaci można mieć nadzieję uzyskania poprawy przy stosowaniu leczenia przysadkowego.

(Dokończenie nastąpi).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ANATOMIA I EMBRIOLOGIA.

A. Döllken. *Beiträge zur Entwicklung der Strukturen und Kreuzungen im Zentralnervensystem.* Thieme. Lipsk. 1937. 5,80 Mr. n.

Badacz budowy nerwowego układu ośrodkowego nie może zgłębić swego problemu bez uwzględnienia jednocześnie sfery czynnościowej; czynności fizjologiczne, mikroskop i eksperyment są jednakowo niezbędne i wzajemnie się uzupełniają. Toteż nic dziwnego, że nawet atlasy neurologiczne anatomii nie zawsze mogą się obejść bez wkraczania w normalną fizjologię lub patofizjologię. Rzecz staje się bardziej zrozumiałą, gdy się uwzględnia konstrukcję budowlaną symetrii ciała ludzkiego i sprzężone czynności dwustronne ustroju. Punkt wyjścia autora stanowi pytanie zasadnicze, czy istnieje plan stały, ogólny, wszechobowiązujący ze stanowiska embriologii i anatomii porównawczej. Najbardziej dokładne i subtelne dociekania budowy komórek nerwowych, komórek zwojowych, włókienek i synaps umożliwia również rozstrzygnięcie praktycznie ważnych zagadnień lokalizacyjnych. Ogólne prawo stwierdza się w bardzo licznych skrzyżowaniach, które cechują mózg i rdzeń ludzi i zwierząt. Wszędzie się stwierdza te same formy komisuralne, spojeniowe, toż same skrzyżowanie dendrytów w linii pośrodkowej. Nawet ten od lat ciemny i zagadkowy śródmózgowy korzeń nerwu trójdzielnego dał się odcyfrować jako łuk czuciowy w narządzie odruchowym czynności żucia. Udało się autorowi również odkryć na preparatach embriologicznych poszukiwane od lat wielu połączenie toru piramidowego z jądrami przedniego rogu rdzenia i z jądrem n. podjęzykowego. Döllken podał też dokładnemu badaniu porównawczemu trzy wielkie układy dendrytów, neurytów i siatki podstawnej. Monografia blisko 70 stronicowa przedstawia pracę mozolną i sumienną co najmniej kilku lat, a korzysta autor nie tylko z dawnych klasycznych prac Koellickera i Edingera, Nissla i Ramon Cajala, Bethego i Helda, ale i z najnowszych, zawartych w anatomicznych rozdziałach nowego 18 tomowego *Handbuch der Neurologie* z lat ostatnich. Praca jest obficie ilustrowana rysunkami oryginalnymi z embriologii i anatomii porównawczej. — *H. Higier* (Warszawa).

André Barbé. *Recherches sur l'embryologie du système nerveux central.* Paryż, Masson, str. 340 i 215 ryc. Cena 250 fr.

Embriogeneza ludzka zakrawa na pozór na cud, skoro z jednej komórki zapłodnionej wykluwa się w ciągu 9-ciu miesięcy cały człowiek z wszelkimi różnogatunkowymi jednostkami komórkowymi, tkankami, narządami i zespołem organów, a przy tym jest ona w pewnej mierze i nauką praktyczną, nader ważną, gdy lekarz rozstrzygać usiłuje w klinice rozwój, siedlisko, charakter pewnych, niezupełnie ja-

snych przypadków przez oględziny osobnika żywego lub zmarłego, zwłaszcza gdy się wkracza w dziedzinę teratologii, wad i zahamowań rozwojowych, zniekształceń, anomalii, ektopii, chorób rodzinnych i dziedzicznych, nowotworów wrodzonych itp. Neurolog nierzadko natrafia na tego rodzaju potworności. Większość neurologów, nawet dobrych klinicystów i patologów, słabo zna embriologię ośrodkowego układu nerwowego albo wcale jej nie zna, zwłaszcza embriogenezy mózgu w okresie płodowym, wewnątrzmacicznym. Dobrze się stało, że podręcznik opracował neurolog z Salpetrière, André Barbé, z neuropatologią kliniczną dobrze obeznany i odnośne braki własne dobrze pamiętający, i że miał do dyspozycji układ nerwowy aż 52 zarodków, które opracował bardzo dokładnie.

W pierwszej części analizuje bliżej 44 płody od 35 do 252 dni mające, które w głównych zarysach szczegółowo mikro- i makroskopowo przestudiował. Jest to część chronologiczna tematu, druga część, topograficzna i syntetyczna, opracowuje histo- i morfogenetycznie poszczególne obręby i okolice układu nerwowego ośrodkowego. Ma się istotnie album embriologicznych fotografii naturalnych, nie retuszowanych. Ponieważ nie chodzi tu o subtelne i precyzyjne obrazy histologiczne, to lupa często wystarcza, aby szczegóły odcyfrować. Mam wrażenie, że wydawca w toku narastania rękopisu autora usiłował hamować go, aby zbytnio nie używał rysunków i wreszcie postanowili w drugiej części książki zupełnie unikać rycin, podnoszących cenę podręcznika, co się wyraźnie daje we znaki czytelnikowi. W ciepłej przedmowie prof. Souques, członek paryskiej akademii lekarskiej, znany neurolog i historyk neuropatologii starożytnej, podkreśla najsumienniej opracowane rozdziały *(corpus striatum, capsula interna, plexus chorioideus, canalis ependymalis, radices cerebrospinales)* i wierzy, że praca trzyletnia i nieprzerwana autora dała książkę stanowiącą embriologii francuskiej ozdobę.

Osobiście dodam, że gdym czytał w prospektach, że embriologia Barbégo zajmuje tylko 340 stronic, uważałem ją poniekąd za skrót tej rozległej wiedzy. Dopiero, gdym ją nabył i wczytywał się w jej tytuł, zauważyłem, że nie jest to embriologia ogólna, lecz nerwowa i do tego wyłącznie układu ośrodkowego i że wreszcie stanowi to tylko *„recherches” sur l'embryologie*. Wówczas ją zacząłem traktować o wiele poważniej. — *H. Higier* (Warszawa).

I. A. Schneider. *Sellabrücke und Konstitution.* 1939. Thieme, Lipsk. Stron 55 z 9 tablicami. Cena 6,50 Mn.

Tytuł nieco zagadkowy zarówno dla neurologa jak radiologa, którzy często i dużo mając do czynienia z anatomiczną sella turcica nigdy jednak lub prawie nigdy nie kojarzą nawet w podświadomości siodła z mostem, a jeszcze mniej z konstytucją. Jeszcze mniej orientują czytelnika nazwiska autora książki J. Schneidera i przedmówcy prof. Walthera Jaenscha, założyciela i kierownika instytutu badań nad konstytucją w poliklinice medycyny ustrojowej berlińskiej Charité. Autor przez szereg lat łącząc swoje obserwacje internistyczno-kliniczne z psychiatryczno-neurologicznymi natknął się na związek przyczynowy między budową i kształtem siodła tureckiego a czynnością układu przysadkowo-międzymózgowego. Osoby, u których siodło tureckie jest mało rozwinięte albo mostkiem lub daszkiem poprzecznym przymknięte, co anatomicznie i radiologicznie łatwo stwierdzić, osoby te należeć mają do grupy konstytucjonalnie nieco upośledzonej, do grupy z czynnością asteniczną układu przysadkowo-międzymózgowego. Zwolennik nauki G. von Bergmanna o osobnikach wegetatywnie piętnowanych *(vegetativ Stigmatisierte)* wyraziłby się krótko: *Sellabrückenträger sind zumeist in ihrer Konstitutionsform*

vegetativ stigmatisiert als Hypophysen-Zwischenhirnschwächlinge. Wśród tysiąca zdjęć siodełek znalazło się z mostkiem 6% czyli 60 osób. Na dwadzieścia cztery dłużej obserwowanych znalazło się 12 mężczyzn i 12 kobiet, przy czym żadna z tych osób nie była bez uchyleń cielesnych lub duchowych od normy. W rodzinie stwierdzało się dziedziczne obarczenie w dziedzinie nerwowej i przemiany materii. Chodzi tu przeważnie o konstytucjonalne objawy przysadkowe, dysharmonię wzrostu, niedoczynność hormonalną gruczołów płciowych, przytarczyc i nadnerczy, nadczynność gruczołu tarczycowego, wzmożoną gotowość drgawkową, anomalie psychiczne (psychopathia, *debilitas*, infantylizm umysłowy). Wszystko to stanowi poniekąd „zespół siodełka mostowego". Jest to pewne pogranicze między zaburzeniami dokrewnymi rozwoju i przemiany materii a psychopatiami. [Kto szuka analogii w dawnych kazuistykach lekarskich, znajdzie pokrewieństwo ze *status hypoplasticus* (Bartel), *status thymolymphaticus* (Anton), *status dysraphicus* (Bremer). Referent]. Rozdział o leczeniu daje *non multum sed multa.* Na stu blisko rycinach są oddane twarze badanych, radiogramy mostków siodełka, kończyny, tułów, palce, uzębienie, *genitalia,* włośniczki takich „stygmatyzowanych mostkowców" czyli „zestrojowych siodełkowców". A może i z tej mąki chleb kiedyś będzie, pocieszam się, nie mogąc się doszukać związku przyczynowego między *soma* i *psyche* a *pons sellae turcicae.* Pociecha autora, że *myotonia dystrophica* Curschmanna, choroba neuropsychiatryczna Bardet-Biedla i niektóre inne podobne rzadkie jednostki chorobowe również stykają się z ciemnym Sellabrückensyndrom, również nie uświadamia co do istoty i podłoża choroby. — *H. Higier* (Warszawa).

Ch. Clavel et M. Latarjet. *Anatomie chirurgicale du crâne et de l'encéphale.* 260 stron, 141 rycin w tekście i 10 barwnych poza tekstem. Paris, G. Doin, 1938. Cena 200 fr.

Wspólna praca chirurga i prosektora wszechnicy lyońskiej poświęcona profesorowi kliniki chirurgicznej tegoż uniwersytetu L. Tixierowi. Podręcznik anatomii opisowej nie starzeje się właściwie nigdy, ale przemianom i ewolucjom podlega anatomia stosowana, jak anatomia topograficzna, do chirurgii przystosowana, a zwłaszcza anatomia czaszki i mózgu w okresie powstania i rozwoju tak zwanej neurochirurgii, jak ją obecnie neuropatolodzy rozumieją. Zmieniają się zabiegi techniczno-chirurgiczne, przybywają w cieniu dotąd ukryte dokładniejsze schematy anatomo-topograficzne. Szczególnie dokładnie zostały opracowane w podręczniku obu autorów: okolica przysadkowa, lejkowo-guzkowa, okolica węziny mózgu *(isthmus cerebri)* i tylnej jamy czaszkowej. Liczne radiogramy i angiogramy, wentrykulogramy i encefalogramy, rentgenogramy, po wstrzykiwaniu do komór, zbiorników i naczyń płynów kontrastowych. Że z tych rysunków korzystać mogą z powodzeniem obok neurochirurga laryngolog, otiatra i rinolog, pracujący w pobliżu czaszki i mózgu, jest rzeczą samo przez się zrozumiałą. Szczególną uwagę zwróciłbym czytelnikowi na niektóre wielce demonstracyjne rysunki wielobarwne (rysunki 30, 77, 98, 114, 115, 124, 147).

H. Higier (Warszawa).

CHOROBY MÓZGU.

John D. Spillane. *Alloestezja węchowa.* (Brain, 1938. T. 61, str. 393).

Obersteiner opisał zjawisko odczuwania bodźca czuciowego po stronie ciała przeciwnej do strony zadziałania i nazwał je „allocheirią". W różnych schorzeniach (wiąd rdzenia, urazy i in. schorzenia rdzenia, uraz czaszki, guz mózgu, porażenia połowicze, histeria i in.) bodziec czuciowy zastosowany po jednej stronie ciała był

„rzutowany" na odpowiednie miejsce strony przeciwnej, przy czym „przenoszenie" takie odbywało się zawsze w jednym tylko kierunku, mianowicie od strony danego ogniska chorobowego czyli od strony „chorej" na stronę „zdrową". Tego rodzaju zjawisko obserwowano w zakresie słuchu, wzroku oraz smaku. Autor opisuje je w dziedzinie węchu i nazywa „alloestezją węchową". W dwunastu przypadkach bodziec zastosowany za pomocą umyślnie w tym celu wypracowanej i opisanej tutaj techniki do błony węchowej po jednej stronie był odczuwany, jak gdyby pochodził ze strony przeciwnej. W 9 przypadkach stwierdzono guz mózgu po stronie, od której zapachy były przenoszone. Przenoszenie odbywało się zatem ze strony chorej na zdrową. W 3 pozostałych przypadkach guz był po stronie przeciwległej. Tutaj więc przenoszono ze strony zdrowej na chorą. Autor tłumaczy za Hammondem zjawisko to w sposób następujący: Bodziec czuciowy wobec uszkodzenia narządu odbiórczego po stronie chorej przedostaje się przez odpowiednie spoidła na tory idące do ośrodków przeciwległej półkuli, a potem zostaje odpowiednio rzutowany na stronę zdrową. — *T. Markiewicz.*

Hans Naegeli. *Badania katamnestyczne w przewlekłym nagminnym zapaleniu mózgu.* (Montschr. f. Psych. und Neur. 1938. T. 98, z. 3).

Autor przebadał pod względem katamnestycznym 150 pacjentów, u których rozpoznanie przewlekłego zapalenia mózgu typu Economa nie budziło żadnej wątpliwości. Pacjenci przebyli wspomniane schorzenia mniej więcej 14 lat temu. Ze 150 zmarło w czasie prowadzenia badań 30 osób. Wszystkich chorych podzielono na przestępców kryminalnych i na takich, którzy nie znaleźli się w konflikcie z prawem karnym. Poprawę w stanie psychicznym i cielesnym w ciągu ostatniego okresu 6-letniego wykazała mniej niż 1/3 część badanych przypadków. Najsilniej cofały się objawy o charakterze wegetatywnym (pocenie się, łojotok, ślinotok, biegunki i dolegliwości ze strony żołądka). Bezsenność cofnęła się w wielu przypadkach zupełnie. Chorobliwa pobudliwość uległa w stosunku do lat dawniejszych wydatnemu zmniejszeniu. W 27% przypadków autor stwierdził stan niezmieniony a pogorszenie w 40%, dotyczyło ono objawów parkinsonoidalnych, mowy i drżeń. Silnie wykształcone w czasie pierwszego badania objawy parkinsonowskie uległy regularnie nasileniu; dotyczyło to zwłaszcza przypadków przebiegających z bradyfrenią. Maskowatość twarzy, niedowład zbieżności i senność w czasie dnia należały do najrzadziej ustępujących objawów. Liczba osobników zupełnie zdolnych do pracy wahała się koło 40%. Skłonności do przestępstw stopniowo zanikały. To samo dotyczyło nadmiernej pobudliwości, wzmożonego popędu płciowego i zachowania się niespołecznego. Spośród 49 przypadków (36 m. i 13 k.) autor stwierdził u 22 pacjentów wydatną poprawę, u 14 zaś powrót do wykonywania zawodu. Pogorszenia w żadnym wypadku nie stwierdzono. U większości pacjentów-przestępców wzmożenie popędu płciowego utrzymuje się stale; rzadziej występuje ono u tych osób, które przestępstw nie dopuścili się. — *G. Wincygster.*

Clement R. i E. Stoopen. *Częstość w akrodynii dziecięcej postaci przewlekłych.* (Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. Paris, 1938).

Autorzy mając w dłuższej obserwacji 33 przypadki akrodynii dziecięcej byli mocno zdziwieni częstością postaci przewlekłych oraz bardzo niekiedy długim utrzymywaniem się niektórych objawów zespołu. Z 9 przypadków znajdujących się jeszcze w pełnym rozwoju, 2 trwają 4 miesiące, 4 — rok, 3 — 26 miesięcy, 30 miesięcy i 4 lata. Z przypadków wyleczonych — w 3 wyleczenie nastąpiło w czasie

do 6 miesięcy, w 4 w czasie od 6 miesięcy do roku, w 4 w czasie od roku do 2 lat, w 4 od 2 lat do 3 lat, w 1 przypadku po 4 latach. Większość przypadków cechowała się naprzemiennymi obostrzeniami i poprawami. W przypadkach nawet „wyleczonych" trwają przez dłuższy jeszcze czas niektóre objawy chorobowe, jak nadciśnienie tętnicze, częstoskurcz, zaburzenia naczynioruchowe, depresja psychiczna, zaburzenia charakteru, upadek odżywienia, brak łaknienia, nadmierne pragnienie.

Opierając się na powyższych obserwacjach, autorzy dochodzą do wniosku, że niesłuszne jest dotychczasowe traktowanie akrodynii, jako schorzenia lekkiego, trwającego tylko parę miesięcy, należy raczej rokować ostrożnie. Najsłuszniej jest mówić o wyleczeniu, gdy znikają wszystkie objawy chorobowe, utrzymywanie się niektórych z nich czyni zawsze możliwym obostrzenie. Według autorów te trzy możliwości, jak nagła śmierć, przebieg przewlekły, skłonność do obostrzeń i następstw powinny pobudzać na samym już początku do forsownego leczenia. Autorzy stosowali acetylcholinę, atropinę, kąpiele kwaso-węglowe, lampę kwarcową, ezerynę, niekiedy krótkie fale. F l a n d i n w dyskusji zaleca stosowanie tlenu, wychodzi bowiem z założenia, że w większości przypadków akrodynii ma się do czynienia z zaburzeniami w krążeniu dającymi w następstwie zmniejszenie się ilości tlenu w tkankach. — *I. Sz.*

J. K u c h e r i J. Z u t t. *O zmniejszaniu wysokich dawek atropiny. Przyczynek do farmakologicznego leczenia stanów pośpiączkowych.* (Nervenarzt 1939, str. 71).

W stanach pośpiączkowych leczonych wg metody Römera bardzo dużymi dawkami atropiny zachodzi od czasu do czasu konieczność dalszego zwiększania dawek. Okoliczność tę tłumaczono zwykle postępowaniem i nasilaniem się sprawy chorobowej. Autorzy omawiają bardzo szczegółowo przypadek, w którym udało się im zmniejszyć dawkę dzienną atropiny z 33 mg na 15 mg, co pociągnęło za sobą ustąpienie bólów głowy i bolesnych ruchów mimowolnych, poprawę samopoczucia i łaknienia, zwyżkę wagi ciała oraz wybitne podniesienie wydajności pracy umysłowej kosztem bardzo nieznacznego pogorszenia w zakresie ruchów. Na tej podstawie autorzy dochodzą do wniosku, że potrzeba zwiększania dawki atropiny jest tylko wynikiem przyzwyczajenia się ustroju do jej działania. Wobec stwierdzonego ujemnego wpływu dużych dawek atropiny na stan psychiczny pacjenta (wybitna poprawa po zmniejszeniu dawek) autorzy proponują przeprowadzanie podobnych kuracji odzwyczajeniowych u wszystkich chorych leczonych metodą Römera. Zwracają przy tym uwagę na brak jakichkolwiek objawów „głodu atropinowego" w okresie odzwyczajenia, występują bowiem jedynie objawy słabszego działania leczniczego atropiny (nasilanie się zaburzeń ruchowych), a ustępują objawy toksyczne (zwyżka wagi i poprawa samopoczucia w okresie zmniejszenia dawek). — *J. Sierota* (Warszawa).

H. S p a t z. *Zaniki układowe.* (Arch. f. Psych. 1938, str. 1).

Autor wskazuje na grupę chorób dziedzicznych układu nerwowego, u podstaw których leży sprawa zanikowa a nie zwyrodnieniowa. Proces ten charakteryzujący się głównie powolnym tempem zmian prowadzi do zaniku komórek i włókien nerwowych, miejsce których zajmuje glej. Zmiany anatomo-patologiczne znajdujące wyraz w stopniowym narastaniu objawów klinicznych szerzą się w obrębie poszczególnych układów, ale mogą obejmować także systemy pokrewne lub czynnościowo od nich zależne. Zanik dotyczy zarówno ośrodków jak i dróg. Czasem odnosi się wrażenie, że sprawa rozpoczęła się na obwodzie. Pęcznienie komórek jest odczynem na zanik włókien.

Do grupy schorzeń zanikowych przynależą: choroba Picka, pląsawica Huntingtona, porażenie kurczowe rdzenia, zanik mostowo-oliwkowo-móżdżkowy Thomas i Dejérina, oliwki górnej, szlaków tylnych, a może również n. wzrokowego Lebera.

Pogląd o zanikowych chorobach układów znajduje poparcie w łączeniu się schorzeń pewnych układów, jak np. w stwardnieniu zanikowym bocznym i występowaniu ich w jednej rodzinie. Pojęcie zaniku przesądza rozwój sprawy w życiu pozapłodowym i treścią swą istotnie się różni od niedorozwoju. Przypuszczenia o pewnym niedorozwoju narządów podlegających później zanikowi dotychczas nie sprawdzono. Zaniki układowe nie pozostają w związku ani z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego ani z zaburzeniami krążenia. Autor wysuwa hipotezę o przedwczesnym starzeniu się pewnych układów, co nie jest równoznaczne z pojęciem abiotrofii Gowersa. — *G. Wincygster.*

J. A. Chavany. *Dziedziczność w epilepsji.* (Le Monde Méd. 15 II 39).

Treścią artykułu jest zestawienie i krytyka poglądów na sprawę dziedziczności epilepsji, poparta osobistym doświadczeniem na 150 epileptykach. W drugiej połowie 19 stulecia większość autorów uważała epilepsję za najbardziej dziedziczącą się chorobę nerwową. Jednakże już w początkach wieku dwudziestego wielu badaczy z Pierre Marie'em na czele wyłączało w ogóle dziedziczność tego schorzenia. Różnice mniemań, jak i rażące różnice w wynikach badań statystycznych nasunęły autorowi pytanie, czy badaniami objęci są chorzy, których rzeczywiście można ze sobą porównywać. Autor wyłącza oczywiście wszystkie padaczki objawowe. W epilepsji samoistnej spostrzegamy pewne przypadki, w których daje się stwierdzić nienormalne bujanie neurogleju i inne bez uchwytnych zmian anatomicznych. W etiologii autorzy podkreślają urazy porodowe i zakażenia dziecięce, zakażenia banalne, gronkowcowe i paciorkowcowe oraz zakażenia połączone z objawami neurologicznymi. Co do drgawek dziecięcych autor jest zdania, że najczęściej są one pierwszą oznaką późniejszej padaczki, skoro zjawiają się poniżej 3 miesiąca życia lub powyżej 3 lat, lub gdy występują podczas spadku temperatury. Zwraca uwagę na to, że różnice statystyk wynikać mogą po części z różnicy badanych środowisk (chorzy „z miasta" i chorzy zakładowi). Są różne odmiany dziedziczenia: podobna, gdy w rodzinie epileptyka występuje epilepsja i niepodobna, gdy spotykamy psychozy i nerwice inne. Ważną rolę w dziedziczeniu padaczki odgrywa alkohol i kiła.

Główne dyskusje toczyły się na temat dziedziczności w ścisłym tego słowa znaczeniu (mendelizm), którą oceniano na 50% albo i więcej. Rozbieżność poglądów co do roli kiły wrodzonej była wielka, oceniano ją na 60% albo też (w czasach ostatnich) na 16%. Więcej zgodne są poglądy, gdy chodzi o wpływ alkoholu. W swoim materiale autor określa odsetek padaczki wywołanej przez alkoholizm rodziców (najczęściej ojca) na 57%, przez kiłę wrodzoną — 10,7%, dziedziczność bezpośrednia została stwierdzona w 2,6%, zaś oboczna (kolateralna) w 6,7%. W 16,6% przypadków autor stwierdził urazy porodowe, w 6% zapalenie mózgu w wieku dziecięcym.

Na kongresie w Berlinie w r. 1936, gdzie rozpatrywano kwestię trzebienia epileptyków, jedni oceniali odsetek epileptyków, których należałoby sterylizować na 50, inni na 5. Badania nad bliźniętami sprawy nie wyjaśniają, gdyż i tu statystyki są bardzo rozbieżne. Być może, pisze autor, dość pewnym kryterium dla określania dziedziczności padaczki w poszczególnych przypadkach byłoby stwierdzenie konstytucji epileptoidalnej. Do opisu takiej konstytucji podanego przez Minkowską autor odnosi się sceptycznie.

Wnioski: Należy rozróżniać padaczkę zależną od czynników zewnętrznych, urazów porodowych i schorzeń w wieku dziecięcym. Wśród czynników dziedzicznych na pierwszym miejscu stoi alkohol, na drugim kiła, a dopiero potem, dużo rzadziej, dziedziczność w ścisłym tego słowa znaczeniu *(l'hérédité tout court)*, w tych ostatnich przypadkach spotykamy najczęściej szereg cech zwyrodnienia. Tylko w tych wypadkach wyjątkowych mogłaby znaleźć zastosowanie sterylizacja eugeniczna. Oddzielny przypadek padaczki, szczególnie czysto ruchowej, nie powinien psuć opinii o bliższej i dalszej rodzinie chorego. Nieraz można stwierdzić u przodków epileptyków obecność kilku czynników etiologicznych. W takich przypadkach uraźność tkanki nerwowej wzmaga się. Autor sądzi, że bardziej niż padaczka dziedziczy się właśnie ta uraźność tkanki nerwowej, więcej zaznaczona u mężczyzn i w przypadkach licznych ciąż. Jeśli przyjmiemy tę hipotezę, to epilepsja objawia się dopiero pod dodatkowym wpływem innych czynników fizycznych, zakaźnych, toksycznych a może i psychicznych. — *Z. Mackiewicz.*

Marchand L. *Dziedziczność w epilepsjach.* (Editions de la Nouvelle Revue Critique. Paris 1938, str. 123).

Monografia Marchanda opiera się na współczesnych poglądach, że ataki epileptyczne powstają z przyczyn najrozmaitszych, że zasiąg tzw. epilepsji idiopatycznej jest coraz mniejszy i że nie ma właściwie jednej epilepsji, a raczej można mówić o epilepsjach. Należy według autora rozróżniać rolę dziedziczności istotnej, genotypowej i dziedziczności patologicznej działającej na drodze blastoftorii lub zmian jaja zapłodnionego.

Porównywując ze sobą różne statystyki możnaby przyjąć, że na 1000 osób przypada 2 epileptyków, zaś na 1000 epileptyków 37 ich potomków jest epileptycznych; jednakże statystyki te nie uwzględniają, według autora, dziedziczności patologicznej (alkohol, kiła itp.). Czynniki zewnętrzne mogące niszczyć mózg lub komórki rozrodcze nie są też uwzględnione w tablicach genealogicznych ani w statystykach tyczących się tzw. dziedziczności podobnej lub dziedziczności neuropsychopatycznej, przy czym rozbieżność statystyk jest tak wielka (3,7% do 62%), że tracą one w ogóle wszelkie znaczenie.

Badania nad bliźniętami również sprawy nie wyjaśniły. Bliźnięta dwujajowe nie różnią się zasadniczo od rodzeństwa, wśród jednojajowych padaczka jest wprawdzie nieco częstsza, jednakże nie można wykazać przewagi dziedziczności istotnej nad wpływami zewnętrznymi. Mózgi bliźniąt jednojajowych można porównać do dwóch półkul mózgowych jednego osobnika, zrozumiałym więc jest, że łatwiej podlegają one wpływom natury zakaźnej, toksycznej czy naczyniowej i w rezultacie łatwiej mogą być uszkodzone, uszkodzenie zaś może się przejawić pod postacią epilepsji. Uderzająco często spotyka się w wywiadach bliźniąt kleszcze, zamartwicę po urodzeniu, konwulsje dziecięce i rozmaite oznaki organicznego uszkodzenia układu nerwowego.

Według statystyki autora spotykamy u padaczkowców w 4,5% przypadków kiłę wrodzoną. Kiła przodków może również wywołać u potomków szczególną uraźność mózgu na zakażenia wieku dziecięcego i stać się w ten sposób pośrednią przyczyną zespołu epileptycznego. Ta uraźność mózgu może się przenosić na kilka pokoleń. Częstą przyczyną padaczki jest alkoholizm przodków działający drogą uszkodzenia komórek rozrodczych, co wywołuje u potomków zaburzenia rozwojowe mózgu połączone z padaczką lub też stan ogólnej mniejszej wartości organicznej. Wreszcie mózg może zostać uszkodzony podczas życia płodowego, przy lub po urodzeniu.

Zespół padaczkowy jako choroba rodzinna *(par tare originelle du germe sans actions aes facteurs extérieurs)* według autora nie istnieje, genetycy, którzy sądzili, że odnajdują prawo Mendla, połączyli w jedną grupę epizody epileptyczne i różne inne zespoły nerwowe. Padaczka tzw. samoistna ma według autora zawsze podstawę organiczną, jest to zespół anatomiczno-kliniczny, zależny od uszkodzeń oponowo-mózgowych. Istnieje podłoże padaczkowe, charakteryzujące się skłonnością mózgu do odpowiadania napadami epileptycznymi na pewne bodźce, podłoże to jest organiczne, nie można więc mówić o konstytucji padaczkowej. Podłoże to może zależeć od przyczyn dziedzicznych wpływających na gamety przed poczęciem. Gdyby przypuścić istnienie odrębnego genu w chromosomach, to gen ten musiałby powodować błędy rozwojowe w składnikach jaja, czego rezultatem mogłaby być padaczka. Ale jest to tylko hipoteza, ponieważ epilepsja nie jest przenośna z pokolenia na pokolenia. Przyczyny dziedziczne są patologiczne (kiła, alkohol, intoksykacje itp.). Podłoże epileptogenne może być również rezultatem czynników zewnętrznych działających podczas życia płodowego lub też po urodzeniu.

Ze swoich rozważań autor wyciąga wniosek praktyczny, że sterylizacja nie może dać wyników. Gdybyśmy nawet, mimo wszystko, przyjęli, że padaczka dziedziczy się genotypowo, to trzeba by odkryć nosicieli „genu epileptycznego", nim się rozpłodzą, ponieważ zaś padaczka ma być schorzeniem recessywnym, więc należało by sterylizować tysiące heterozygotów, by zapobiec urodzeniu się kilku epileptyków. Walka z padaczką musi być zapobiegawcza: zwalczanie kiły i alkoholizmu, które obniżają sprawność życiową komórek rozrodczych, opieka nad matką ciężarną i nad dzieckiem. — *Z. Mackiewicz.*

GUZY MÓZGU.

Oldberg E. (Chicago) i Eisenhardt Louisa (New-Haven). *Rozpoznawanie guzów trzeciej komory.* (Der Nervenarzt, 1938, z. 12).

Autorzy na podstawie 22 operowanych i potwierdzonych guzów komory III wysnuwają wnioski kliniczne, rozpoznawcze i prognostyczne oraz podają budowę drobnowidową tych guzów. Wyniki kliniczne: Chorzy byli przeważnie w wieku lat 20—40, przeważała płeć męska. Obrazy rentgenologiczne wskazywały na wzmożenie ciśnienia śródmózgowego. Badania laboratoryjne dawały zawsze wyniki ujemne. W wywiadach — wymioty i napadowe bóle głowy, które uspakajały się przez odpowiednie położenie głowy. W wielu wypadkach występowały kurcze padaczkowe, czasem zaburzenia pamięciowe, senność. Objawy przedmiotowe: tarcza zastoinowa, nieraz oczopląs, niepewność chodu, drżenie zamiarowe. Najczęstszym objawem był ośrodkowy niedowład nerwu twarzowego. Napięcie było osłabione, występowały znamienne objawy podwzgórkowe. W większości przypadków zdarzały się zmiany skórne, jak trądzik pospolity lub przebarwienia. Ostatecznym jednak sprawdzianem guza trzeciej komory była odma czaszkowa. Rokowanie: Śmiertelność zabiegów wynosiła 32%. 3 pacjentów zmarło w wiele miesięcy po zabiegu. Wzwyż 50% chorych do dziś (2—8 lat po zabiegu) żyje i cieszy się dobrym zdrowiem. Badanie drobnowidowe guzów komory III: Z 22 przypadków operowanych było 6 gwiaździaków, 4 guzy kieszonki Rathke'go, 2 gąbczaki, 2 gwiaździaki włókienkowe, 2 glejaki skąpodrzewiaste i po jednym oponiaku splotu naczyniowego oraz gruczolaku przysadki. W jednym przypadku guz stanowiła torbiel pasożyta. — *A. Süsswein.*

E. G. Smyth i Karl Stern. *Guzy wzgórka wzrokowego.* (Brain, 1938. T. 41, str. 339).

W 6 przypadkach guzów okolicy wzgórka można było tak pod względem ich usadowienia i rozrostu jako też objawów klinicznych rozróżnić dwie grupy: w pierwszej obejmującej jeden glejak i jeden mięsak krągłokomórkowy guzy, zająwszy pierwotnie okolice sąsiednie (torebkę wewnętrzną, boczne albo brzuszne odcinki międzymóżdża), wrastały stąd do boczno-brzusznych części wzgórka i dawały wyraźne ogniskowe objawy kliniczne. Na początku objawy czuciowe lub ruchowe (niedowład z ataksją albo porażenie połowicze, parestezje i znieczulenia), znacznie później zniesienie odruchu źrenicznego. Zaburzeń psychicznych brak było zupełnie albo występowały bardzo późno. W przeciwieństwie do tej „torebkowo-wzgórkowej" grupy cztery dalsze guzy, glejaki, tworzyły odrębną i charakterystyczną grupę „istotnych, z wewnątrz pochodnych" guzów wzgórka. Pod względem swej budowy, jak się wydaje, wywodzą się one z gleju podwyściółkowego i są w związku z przyśrodkowymi częściami wzgórka, z jądrem ogoniastym, pokrywą międzymóżdża i ścianami bocznymi komór. Naciekają stąd mózg w kierunku bocznym i omijają okolice guza szarego. Znamionuje je wczesne zjawianie się zmian psychicznych („brak uwagi, dezorientacja, pomieszanie, zaburzenia afektu i snu"), wczesne porażenia ruchów skojarzonych oczu i brak odruchów źrenic; natomiast zaburzeń czuciowych i ruchowych albo było brak zupełnie albo zjawiały się późno i w słabym nasileniu. W takich przypadkach, jak wiadomo, obecność samych tylko zaburzeń psychicznych i porażenia źrenicznego we wczesnych okresach choroby łatwo może nasunąć błędne przypuszczenie porażenia postępującego.

Różnice w symptomatologii w obu tych grupach guzów można więc odnieść do różnego ich siedliska pierwotnego i kierunku rozrostu. Wyniki badań (Le Gros Clark, Earl Walker, Dusser de Barenne, Sager) przemawiające za tym, że układ dróg czuciowych *(lemniscus med., tract. spinothalamicus, tract. quinto-thalamicus)* dochodzi wyłącznie do brzusznego jądra wzgórka, tłumaczą wczesne zjawienie się zaburzeń czucia w przypadkach grupy pierwszej, a brak ich zupełny albo późne ich zjawianie się w grupie drugiej. Niedowłady ruchowe połowicze nie należą do zespołu wzgórka i są wyrazem zajęcia torebki. Zaburzenia koordynacji wiążą się z uszkodzeniem dróg zębato-wzgórkowych dochodzących do okolicy brzuszno-bocznych jąder wzgórka (Le Gros Clark i Earl Walker) jako części dróg móżdżkowo-czołowych. Porażenia oczne zależą tu najprawdopodobniej od zajęcia odpowiednich dróg ponadjądrowych przebiegających przez spoidło tylne (Collier). Wreszcie zaburzenia psychiczne w przypadkach tych, szczególnie w dwóch z nich, mają jakiś ściślejszy związek jedynie chyba z uszkodzeniem przyśrodkowych części wzgórka. — *T. Markiewicz.*

Jefferson Geoffrey (Manchester). *Namiotowy stożek uciskowy.* (Arch. of. Neurol. a. Psych. 1938. T. 40, str. 857).

Opierając się na piśmiennictwie i spostrzeżeniach własnych autor omawia stosunki anatomiczne, mechanizm powstawania namiotowego czyli skroniowego „stożka" uciskowego oraz wywołane przezeń objawy kliniczne. Stożki uciskowe mózgu, tj. wypadanie (prolaps) tkanki mózgowej w prawidłowe otwory lub szczeliny stanowią groźne, bardzo często śmiertelne powikłania spraw uciskowych mózgu (guzów, ropni, obrzęku mózgu). Najdawniej i najlepiej znany jest stożek tylny, tj. wciśnięcie się migdałków móżdżkowych w otwór duży potylicy występujące najczęściej po nakłuciu lędźwiowym w przypadkach guzów tylnej jamy czaszkowej. Wypadnięcie

namiotowe, opisane po raz pierwszy przez Meyera (1920 r.), polega na wciśnięciu się przyśrodkowej części płata skroniowego i to najczęściej haka (części okolicznych tylko w przypadkach znacznego i długotrwałego ucisku) do wcięcia namiotu *(incisura tentorii,* przestrzeni Bichata). Zdarza się to nie tylko przy sprawach uciskowych, rozwijających się w płacie skroniowym, lecz także w okolicach bardziej oddalonych, jak: w płacie ciemieniowym, czołowym, potylicznym, a nawet móżdżku. Stożek taki występuje po nakłuciu lędźwiowym, operacji odbarczającej lub samorzutnie (v. Gehuchten). Jedynie natychmiastowy zabieg operacyjny może stożek usunąć i zapobiec śmierci; nakłucie komorowe jest w takich wypadkach bezskuteczne. Charakterystycznymi objawami stożka skroniowego są: nagły ból głowy, przechodzący na potylicę, sztywność karku, wymioty, opadnięcie powieki górnej, senność, nieregularność oddechu, obrzęk płuc i gorączka (Vincent, David i Thiébaut). Jefferson zwraca ponadto uwagę na: niedowład kurczowy przeciwstronny, spowodowany uciskiem szlaków piramidowych w szypule mózgowej przez stożek, zespół odmóżdżeniowy (ucisk na pień mózgowy) oraz rozszerzenie źrenicy równostronnej (ucisk na n. III lub jego jądro). Bezpośrednią przyczyną jest uszkodzenie przez stożek ośrodków wegetatywnych międzymózgowia lub odchodzących od nich włókien. Autor opisuje 4 przypadki guzów mózgu, powikłanych stożkiem skroniowym. Przyp. I dotyczy 30-letniego mężczyzny z gwiaździakiem torbielowatym płata ciemieniowego pr. Chory cierpiał przez 6 lat na napady padaczkowe z aurą wegetatywną (podwzgórkową), z myoklonią w l. połowie ciała i niedowładem lewostr. po napadach; przez ostatnie 4 lata na bóle głowy coraz gwałtowniejsze, a przez 2 lata na stały niedowład lewostronny. Na dnie oczu stwierdzono tylko nieznaczne przekrwienie. W parę godzin po nakłuciu lędźwiowym (ciśnienie płynu — 320) nasilił się ból głowy, nazajutrz wystąpił zespół odmóżdżeniowy oraz śpiączka, po czym chory zmarł. Bezpośrednią przyczyną śmierci był stożek skroniowy stwierdzony na sekcji. W przypadku II u kobiety 43-letniej, od 5 lat niespokojnej, zmieniającej często zajęcie, operowanej z powodu raka sutka, wystąpił na 6 miesięcy przed śmiercią ból głowy a po 4 miesiącach niedowład l. kończ. górnej, stan półsnu, rozszerzenie źrenic z osłabieniem reakcji świetlnej, tarcza zastoinowa, objawy piramidowe we wszystkich kończynach oraz nietrzymanie moczu i kału. Nakłucia lędźw. nie wykonano. Śmierć nastąpiła nagle wśród wysokiej ciepłoty. Sekcja wykazała oponiak przyśrodkowy w okolicy czołowej (ważący 120 gr) oraz obustronny stożek skroniowy. III przyp. u kobiety 47-letniej, cierpiącej przez całe życie na bóle głowy, wystąpiły w ostatnich czasach napady gwałtownych, połączonych z wymiotami bólów w potylicy, skąd promieniowały do karku i do pleców. Przedmiotowo stwierdzono tylko tarczę zastoinową, niedowład jednej połowy twarzy oraz 75 mg % białka w płynie m.-rdz. Śmierć nastąpiła w godzinę po operacji mózgu, którą przerwano z powodu zaburzeń oddechowych przed przecięciem opony twardej. Sekcja wykazała oponiak, wypełniający środkową jamę czaszkową oraz z obu stron stożki skroniowe i móżdżkowe. IV przyp. u mężczyzny 27-letniego, cierpiącego od 2 miesięcy na zawroty i bóle w czole, od 2 tygodni silniejsze i połączone z wymiotami, stwierdzono senność, dezorientację w czasie i przestrzeni, zaburzenia pamięci i tarczę zastoinową. Po nakłuciu lędźw. (które wykazało ciśnienie 300, 10 limfoc. i 80 mg. % białka) senność się zwiększyła, wystąpiły: sztywność źrenic, drżenie pr. k. g., hipertonia mięśni brzucha, kończyn górnych i dolnych, przykurcz zginaczy podudzi, obustr. objaw Babińskiego. We krwi 20,000 ciałek białych z przewagą wielojądrowych. W parę dni po operacji, podczas której usunięto

część płata skroniowego pr. wraz z guzem (gąbczakiem izomorficznym) i uwolniono tkankę mózgową uwięźniętą w przestrzeni Bichata, wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. — *S. B.-P.*

L. van Bogaert i P. Martin. *Niezwykłe połączenie: Zespół parkinsonowski pośpiączkowy oraz ograniczone zamykające torbielowate zapalenie pajęczynówki tylnej jamy czaszkowej.* (Zentralbl. f. Neurochir., 1939. Nr 1, str. 6).

Autorzy podają przypadek, dotyczący kobiety lat 37, u której obok zespołu parkinsona pośpiączkowego rozwinęły się w ciągu dwóch lat objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (z tarczą zastoinową). Przed wykonaniem wentrikulografii rozpoznano nagminne zapalenie mózgu i guz okolicy czołowej; olbrzymie wodogłowie komór bocznych i III na wentrikulogramach przemawiały za guzem móżdżku. Podczas operacji guza nie znaleziono; wynik ten przemawiał za zapalnym zwężeniem komory IV. Chora zmarła 11 dnia po operacji. Badanie histologiczne dowiodło, że wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego powstało wskutek zamknięcia otworów Magendi'ego i Luschki przez zapalnie zmienioną pajęczynówkę, splot naczyniasty i wyściółkę. Prócz tego znaleziono twór torbielowaty w okolicy robaka, świeże objawy zapalenia w okolicy lejka i guza szarego oraz zmiany typowe dla nagminnego zapalenia mózgu (glioza, ubytki komórek nerwowych w istocie czarnej). Autorzy podkreślają, że połączenie zapalenia mózgu ze zlepnym zapalaniem pajęczynówki jest bardzo rzadkie; co do łączności etiologicznej obu spraw nie wypowiadają się.

Wł. Jakimowicz.

Adams A., Mc Connell i H. Lee Parker. *Zniekształcenie tyłomózgowia z towarzyszącym wodogłowiem wewnętrznym. Stosunek jej do wadliwości Arnolda-Chiariego.* (Brain, 1938. T. 61, str. 415).

U pięciu pacjentów w wieku od 10—32 lat, u których od 1—24 miesięcy zjawiły się objawy kliniczne guza tylnej jamy czaszkowej (bóle głowy, wymioty, zaburzenia wzroku, obrzęk tarczy, zajęcie nn. IX, XI, XII, objawy móżdżkowe), stwierdzono przy operacji zamiast spodziewanego guza zniekształcenie tyłomózgowia. I tak we wszystkich przypadkach widać było językowate wydłużenie tkanki móżdżku do kanału rdzeniowego, mające wygląd przepukliny *(conus)* uciskowej. Zamknięta część rdzenia przedłużonego leżała w kanale rdzeniowym. Na grzbietowej powierzchni opuszki widoczne było guzkowate wyniesienie, które (jak okazało się przy badaniach pośmiertnych w trzech przypadkach) powstało wskutek lekkiego skręcenia rdzenia przedłużonego około osi podłużnej. W trzech przypadkach stwierdzono nieco skośny ku górze przebieg górnych nerwów szyjnych. Zawsze istniało wodogłowie wewnętrzne obejmujące także komorę IV. Tarni dwudzielnej nie było. Gdy na operacji wykonanej w trzech przypadkach po szerokim otwarciu pajęczynówki od okolicy dużego zbiornika do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzeniowej uruchomiono wspomniane wypustki tkanki móżdżkowej, nastąpiło we wszystkich zejście śmiertelne. W dwóch zaś przypadkach, w których wypustek nie uruchomiano, pacjenci pozostali przy życiu.

Zdaniem autorów znajdywane przez nich zniekształcenia są niejako mniejszym stopniem malformacji Arnolda-Chiariego, w której obok podobnych zmian w okolicy tyłomóżdża istnieją zwykle jeszcze niedorozwój móżdżku oraz przepuklina oponowo-rdzeniowa. — *T. Markiewicz.*

CHOROBY RDZENIA.

Douglas Mc Alpine. *Neuromyelitis optica rodzinna u bliźniąt jednojajowych.* (Brain, 1938. T. 61, str. 430).

Wystąpienia neuromyelitis optica w rodzinie dotychczas nie opisano. Tym ciekawsze jest pojawienie się tego schorzenia u bliźniąt jednojajowych jak w przypadku autora. U jednej z tych sióstr rozwinęło się w 24 r. ż., u drugiej w 26 r. ż. po „przeziębieniu" ostre zapalenie okolicy piersiowej i szyjnej rdzenia. Na początku wystąpiły silne bóle w plecach, mrowienie, drętwienie, później osłabienie i porażenie kończyn dolnych, potem górnych, z zaburzeniem w oddawaniu moczu i stolca. Po 5 i 9 miesiącach od początku choroby zjawiła się obustronna ślepota. W obu przypadkach po przejściowej poprawie nastąpił nawrót zapalenia rdzenia z zejściem śmiertelnym w 18 i 26 miesięcy od początku choroby.

Anatomicznie znaleziono w obu przypadkach zmiany w rdzeniu, w nerwach wzrokowych i ich skrzyżowaniu w postaci demyelinizacji w nerwach wzrokowych i w skrzyżowaniu a rozlanego zajęcia rdzenia od okolicy szyjnej w dół poprzez mniej więcej 2/3 całej długości rdzenia. W okolicy środkowo-grzbietowej powierzchnia przekroju rdzenia była ciemnobrązowa, tkanka miękka i rozpływna z zupełnym zatarciem rysunku. W okolicy szyjnej zniszczenie osłonek rdzennych w obu przypadkach obejmowało głównie grzbietową połowę rdzenia, przy czym proces rozszerzał się od okolicy kanału środkowego na zewnątrz. W okolicy środkowo-grzbietowej prawie zupełna demyelinizacja. W przypadku drugim w zgrubieniu szyjnym a w obu przypadkach w rdzeniu piersiowym doszło do martwicy. W przypadku drugim ledwie zaznaczona, w pierwszym wyraźniejsza reakcja makrogleju. W obu przypadkach odczyn mikrogleju w postaci komórek ziarenkonośnych i pałeczkowatych. Tylko w drugim przypadku nacieki okołonaczyniowe i w oponach. Komórki nerwowe rogów przednich rdzenia szyjnego i piersiowego ujawniały różnego rodzaju uszkodzenia.

Na podstawie opisów 12 dalszych przypadków z literatury od czasu pracy Becka (1927) oraz swoich dwóch przypadków autor charakteryzuje obraz kliniczny i anatomopatologiczny tej odrębnej jego zdaniem jednostki chorobowej, którą odgranicza od inych procesów demyelinizacyjnych jak choroba Schildera, *encephalomyelitis disseminata acuta, sclerosis multiplex.* Znamionują ją rozlane zmiany demyelinizacyjne (nie rozsiane ogniska) w rdzeniu, nadto martwica doprowadzająca niekiedy do jam. Szczególnie bywa dotknięta okolica kanału środkowego. Odczyn glejowy spotykamy w przypadkach mniej ciężkich, skoro glej nie uległ martwicy. Reakcja zapalna występuje w ostrych okresach, brak jej w przewlekłych. Pień mózgowy bywa oszczędzony przez sprawę chorobową. Przebieg zwykle śmiertelny ciągnie się do dwóch lat. — *T. Markiewicz.*

Tarlov M. *Torbiele okołonerwowe korzonków rdzeniowych.* (Arch. of. Neur. a. Psych. 1938, t. 40, str. 1067).

Autor stwierdził przypadkowo podczas sekcyj w 7 przypadkach dotyczących osobników w wieku lat 49—63 torbiele (niewrodzone i niepasożytnicze) w odcinkach śródkanałowych, ale zewnątrztwardówkowych przy korzonkach krzyżowych i ogonowych jak również w odcinku zewnątrztwardówkowym nici końcowej rdzenia *(filum terminale).* W niektórych przypadkach przechodziły one na zwój międzykręgowy lub rozwijały się wyłącznie dookoła zwoju. Korzonki przednie niekiedy były przez większe torbiele uciśnięte. Wielkość torbieli wahała się od główki szpilki do

2 cm w przekroju. Wypełnione były płynem przeźroczystym, bezbarnym lub lekko żółtawym. Ściany torbieli przechodziły bezpośrednio w pajęczynówkę i naczyniówkę, pokrywające korzonek. Powstawały one jako wolna przestrzeń między tymi dwiema błonami stanowiącymi śród- i onerwie korzonka. Ścianę zewnętrzną tworzyła twardówka bardzo ścieńczała i silnie unaczyniona. Większe naczynia widoczne były w sąsiadującym z torbielą odcinku korzonka. Torbiele tworzyły się bądź w jednym miejscu obwodu korzonka bądź otaczały go dookoła. Niekiedy uchyłki torbieli wnikały pomiędzy włókna korzonka lub komórki nerwowe zwoju międzykręgowego, które ulegały zwyrodnieniu. W ścianach torbieli, w przylegających do nich lub odległych odcinkach korzonków rdzeniowych a nawet w korzonkach, w których torbieli nie było, stwierdził autor nacieki rozlane lub ogniskowe komórek plazmatycznych i limfocytów. Na tej podstawie przypuszcza, iż torbiele są następstwem sprawy zapalnej, mającej swój odpowiednik w zapaleniu zlepnym opon miękkich i powstających na tym tle torbielach podpajęczynówkowych. Torbiele okołokorzonkowe powiększają się przez przesięk z naczyń ściennych. W przypadkach badanych przez autora nie powodowały one za życia chorego żadnych objawów, nie jest jednak wyłączone, iż w niektórych przypadkach mogą być przyczyną rwy kulszowej lub bólów korzonkowych. — *S. B.-P.*

J. Lawrence Pool. *Myeloskopia. Oględziny rozpoznawcze ogona końskiego za pomocą endoskopu (myeloskopu).* (Bull. of the Neurological Instit. of New-York, fol. VII, nr 2, str. 178).

Aparat, przy pomocy którego możliwe jest oglądanie korzonków ogona końskiego, pajęczynówki i naczyń krwionośnych tej okolicy, składa się z rurki metalowej dług. 12 cm i szerokości odpowiadającej numerowi 7 skali francuskiej, urządzenia oświetlającego optycznego oraz igły do nakłucia lędźwiowego. Rurkę metalową wprowadza się wraz z igłą znajdującą się w jej świetle do przestrzeni podpajęczynówkowej na wysokości kręgów lędźwiowych. Zabieg wykonać należy dwuczasowo: najpierw wprowadzić rurkę z igłą na głębokość paru centymetrów, następnie posunąć samą igłę aż do uzyskania płynu mózgowo-rdzeniowego, wreszcie wprowadzić rurkę głębiej, przy czym jako wskaźnik odległości końca rurki od przestrzeni podpajęczynówkowej służy skala milimetrowa na igle. Z kolei zastępujemy igłę urządzeniem oświetlającym, które składa się z małej żarówki i z cienkiej bardzo rurki, w której znajdują się przewodniki. Oglądamy korzonki poprzez układ soczewek wprowadzony do rurki. Przedmioty znajdujące się w odległości mniejszej od 2 milimetrów widzimy powiększone. Kąt widzenia równa się 90^0—180^0.

Badania przy pomocy myeloskopu przeprowadził autor 40 razy w 35 przypadkach. Jedynie w 13 przypadkach myeloskopia zawiodła — przypadki tego rodzaju pochodzą z pierwszego okresu badań i złe wyniki osiągnięte przypisać należy niedostatecznie opanowanej technice badania. We wszystkich pozostałych przypadkach badanie myeloskopowe pozwoliło na rozpoznanie bądź wysokości sprawy, na której się toczyła, bądź też samego rodzaju sprawy. W jednym przypadku autor rozpoznał żylaki w obrębie ogona końskiego, a ponieważ obraz kliniczny przemawiał za guzem rdzenia na wysokości D_8, przypuszczał więc, że żylaki rozprzestrzeniają się od D_8 aż do ogona końskiego. Operacja potwierdziła to przypuszczenie. W przypadku zapalenia zrostowego pajęczynówki w obrębie ogona końskiego widoczne były wyraźnie zrosty oponowe w postaci tworów klepsydrowatych. Nawet w przypadku przerzutów raka gruczołu piersiowego do piątego kręgu lędźwiowego widoczny był

guz przerzutowy w postaci tworu czerwonego pokrytego pajęczynówką. Zapalenie korzonków ogona końskiego przedstawiało się w postaci rozszerzenia i nastrzyknięcia naczyń krwionośnych. — *Z. Finkelstein.*

Bucy Paul C. *Atetoza i drżenie. (Mechanizm fizjologiczny i możliwość zadziałania chirurgicznego).* (Nervenarzt 1938, N. 11).

Według autorów amerykańskich z Fultonem na czele zakręt przyśrodkowy daje początek dwóm odrębnym układom włókien odśrodkowych: komórki piramidowe Betza, położone w obrębie pola 4. Brodmanna, dają początek drogom piramidowym, komórki zaś pola 6. układowi dróg pozapiramidowych. Te ostatnie nie dochodzą do rdzenia kręgowego, lecz kończą się w obrębie jąder podkorowych (istota czarna, jądra mostu itd.).

Drażnienie słabym prądem elektrycznym pola 4. wywołuje odosobnione skurcze pojedyńczych mięśni (lub niewielkich grup mięśniowych) przeciwnej strony ciała; drażnienia pola 6. — ruchy bardziej złożone, obejmujące całą kończynę lub nawet obie kończyny strony przeciwnej. Ruchy te są dość powolne, często rytmiczne lub naprzemienne i naśladują karykaturalnie ruchy dowolne lub ruchy atetotyczne; utrzymują się one często nadal po ustaniu podrażnienia; jasny jest ich związek z klonicznymi kurczami napadu podaczkowego oraz z drżeniem; wywołać je można nawet przy przerwanych drogach piramidowych, co dowodzi ich pochodzenia pozapiramidowego.

Zniszczenie dróg piramidowych powoduje niecałkowite porażenie kończyn (głównie palców) strony przeciwnej bez objawów kurczowych i bez wzmożenia odruchów, lecz z dodatnim objawem Babińskiego; zniszczenie pola 6. — upośledzenie ruchów dowolnych kończyn strony przeciwnej ze wzmożeniem odruchów i napięcia mięśniowego, z odruchem chwytnym, lecz bez objawu Babińskiego. Zniszczenie obu pól wywołuje typowe porażenie połowicze typu kurczowego.

Spostrzeżenia te dowodzą, że wprawdzie każdy z wymienionych układów zawiaduje ruchami kończyn, ale potrzebne jest ich współdziałanie dla wykonania ruchów subtelniejszych, oraz że nie układ piramidowy, a pozapiramidowy wywiera wpływ hamujący na odruchy i napięcie.

Na podstawie tych rozważań autor wykonał w trzech przypadkach zabiegi operacyjne.

I. 7-letnia dziewczynka przechodziła po usunięciu migdałków porażenie połowicze lewostronne z ruchami atetotycznymi i napadami drgawkowymi po stronie lewej. Zabieg polegał na odsłonięciu zakrętu przyśrodkowego prawego (drażnienie elektryczne kory wywoływało ruchy atetotyczne zupełnie podobne do samoistnych) oraz wyłuszczeniu kory i istoty białej podkorowej (aż do komór) w części pola 6, odpowiadającej l. kg. Po zabiegu napady drgawkowe znacznie osłabły, ruchy zaś atetotyczne trwale ustąpiły.

2. Młody człowiek z ciężkim prawostronnym porażeniem na tle uszkodzenia porodowego; przez całe życie gwałtowne ruchy mimowolne w pr. kg., ustępujące jedynie we śnie; charakter bardzo gwałtowny ruchów, złożony przypominający atetozę, chwilami rytmiczny, podobny do drżenia; słabsze ruchy mimowolne w pr. kd., w l. kg. oraz w mięśniach twarzy; pod wpływem dużej dawki związku barbiturowego przemijające ustąpienie ruchów mimowolnych przy zachowaniu dowolnych, co potwierdza zależność pierwszych od układu pozapiramiowego (stwierdzono doświadczalnie, że barbituraty w większym stopniu obniżają pobudliwość układu pozapiramidowego niż piramidowego). Bezpośrednio po wyłuszczeniu odpowiedniej

części pola 6, przy czym zaoszczędzono pole 4, całkowite ustąpienie ruchów mimowolnych prawostronnych, lewostronne utrzymywały się nadal. Ruchy mimowolne prawych kończyn stopniowo powróciły, lecz w znacznie słabszym nasileniu niż przed zabiegiem.

3. 33-letni mężczyzna. Po ciężkim urazie czaszki kilkudniowa utrata przytomności, następnie prawostronny niedowład z niezupełną niemotą ruchową; w 7 tygodni później nagłe wystąpienie wybitnego drżenia pr. kg. i słabszego pr. kd.; drżenie to utrzymywało się stale, ustępując jedynie we śnie i nosiło dwojaki charakter: drżenia stałego oraz zamiarowego. Przypadek podobny nie był nigdy przedtem operowany. Autor usunął odpowiadające kg. części pola 4. i 6., opierając się na następujących przesłankach: 1 W przypadku 2. zabieg operacyjny usunął również ruchy o charakterze drżenia; 2 W drżączce poraźnej drżenie ustępuje w razie wystąpienia porażenia połowiczego; 3 Fulton stwierdził na małpach, że po wyłuszczeniu pól 4. i 6. ustępuje drżenie zamiarowe, wywołane doświadczalnie przez usunięcie móżdżku. Bezpośrednio po zabiegu wystąpiło całkowite porażenie prawostronne, które się jednak w znacznym stopniu cofnęło; po 7 miesiącach ruchy pr. kg. były możliwe, lecz jeszcze niezgrabne; drżenie ustąpiło całkowicie.

Przypadki 1. i 2. dowodzą, że w mechaniźmie powstawania ruchów atetotycznych ważną rolę odgrywają drogi pozapiramidowe; pozostaje jednak niewyjaśnione umiejscowienie i charakter leżących u ich podłoża zmian chorobowych. Przypadek 3. potwierdza związek pól 4. i 6. z drżeniem wszelkiego rodzaju, nie pozwala jednak ustalić, czy zależne jest ono wyłącznie od układu pozapiramidowego czy też również i od piramidowego. — *J. Sierota.*

H. Bertha. *Kliniczne i doświadczalne badania nad zagadnieniem wiądu rdzenia.* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1938, str. 174).

Przełomy w wiądzie rdzenia są to stany podrażnienia wegetatywnego i charakteryzują się bólami, parestezjami oraz objawami podrażnienia ruchowego i wydzielniczego. Nageotte, Redlich, Obersteiner, Schaffer, Richter i inni stwierdzili w wiądzie rdzenia przewlekłe procesy wytwórcze na oponach i tu widzą oni punkt wyjścia dla zwyrodnienia sznurów tylnych; przez zaatakowaną okolicę przebiegają w korzonkach tylnych także włókna układu roślinnego, co może służyć jako anatomiczne uzasadnienie przełomów. Pozostaje jednak otwarte zagadnienie, czemu obserwujemy przełomy tylko w określonym odsetku przypadków wiądu rdzenia. W 1928 r. Dujardin sprowadzał patogenezę przełomów do działania trującego wytworów uszkodzenia wątroby na zmienione korzonki tylne. Twierdzenie swoje Dujardin oparł na następujących przesłankach: 1. Przez zwiększenie przepuszczalności opon udaje się wywołać przełomy. 2. Zastrzyki białka wyzwalają przełomy. 3. Przełomy występują zwłaszcza w tych przypadkach, w których z wiądem rdzenia łączą się inne choroby, powodujące gromadzenie się ciał trujących we krwi, jak zapalenie nerek, cukrzyca, malaria, gruźlica itp. 4. Podczas przełomów napotykamy na zmiany we krwi, jak zwiększenie ilości leukocytów pałeczkowatych, wzrost procentowej zawartości cukru i mocznika, opóźnienie czasu krzepnięcia krwi oraz białkomocz.

Łańcuch przyczynowy składa się według Dujardina w wiądzie rdzenia z następujących ogniw: niewydolność wątroby — toksemia — przełom. Jeśli się uwzględni, że również czynność wątroby, często zachwiana w wiądzie rdzenia, pozostaje pod wpływem układu współczulnego, nie ulega wątpliwości, iż w schorzeniu tym mamy rozległe zmiany charakteru wegetatywnego.

Autor zajął się bardziej szczegółowym zbadaniem układu roślinnego w wiądzie rdzenia i stwierdził obniżenie jego wydolności, a mianowicie: a) małą wrażliwość na bodźce systemu naczyniowego i czasem opaczny odczyn na adrenalinę tj. spadek ciśnienia po jej wstrzyknięciu, b) zmniejszenie wrażliwości na bodźce ośrodków wegetatywnych np. brak zwiększenia poziomu cukru we krwi po napowietrznieniu komór, c) utrudnienie uruchomienia glikogenu w wątrobie po podaniu adrenaliny, d) w 2 przypadkach objawy wyraźnego uszkodzenia wątroby podczas przełomów, e) zmniejszenie zdolności przyswajania węglowodanów podanych doustnie, jak np. galaktozy i dekstrozy.

W związku z wynikami swoich badań autor przytacza opisany przez Strümpla wrzekomy wiąd rdzenia jako postać zatrucia nikotyną i podobny przypadek Pantera na skutek działania toksycznych dawek gynergenu — jadów działających przede wszystkim na układ współczulny. Wiąd wrzekomy rdzenia może wystąpić po zadziałaniu również innych czynników szkodliwych, jak alkohol, ołów, błonica, nadtarczyczność, cukrzyca, niedokrwistość złośliwa itd.

Równolegle do obniżenia napięcia odcinka nerwowo-mięśniowego mamy w wiądzie rdzenia hipotonię układu współczulnego, jego mniejszą wrażliwość na bodźce, niewydolność. Czasem zdarzyć się może zapaść, która może prowadzić do śmierci wegetatywnej. Autor radzi w wiądzie rdzenia prócz leczenia swoistego i nieswoistego, stosowanego dotychczas, podawać następujące środki wzmacniające: decholinę (dożylnie), celem pobudzenia czynności wątroby, campolon, małe dawki insuliny, witaminy z grupy B (betaxin i betabion), które regulują przemianę materii i wpływają korzystnie na sprawy zwyrodnieniowe tkanki nerwowej, cortinę celem wspomożenia regulacji przemiany węglowodanowej. — *G. Wincygster.*

E. Lindgren (Stockholm). *Myelografia powietrzna.* (Nervenarzt 1939, str. 57).

Pierwsze próby zastosowania powietrza, jako środka kontrastowego do zdjęć rentgenowskich rdzenia, datują się od prac Dandy'ego z r. 1918. Otrzymywano jednak wówczas zdjęcia bardzo niepewne, wobec czego przyjęła się powszechnie metoda lipiodolowa Siccarda i Forestiera. Atoli lipiodol przedstawia tę niedogodność, że wprowadzony do worka oponowego zalega w nim przez czas dłuższy, może więc powodować odczynowe zapalenie opon miękkich i inne powikłania. Dlatego też wykorzystując znaczne zwiększenie czułości aparatów rentgenowskich podjęto w ostatnich latach (1934) nowe próby myelografii powietrznej.

Dla ustalenia poziomu przeszkody w przypadkach bloku całkowitego wystarcza wprowadzenie niewielkiej ilości powietrza bądź dolędźwiowo celem ustalenia dolnej granicy przeszkody bądź do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego (w ułożeniu Trendelenburga) celem określenia górnej jej granicy. Przypadki bloku częściowego wymagają zastosowania odrębnej techniki. W ułożeniu Trendelenburga nakłuwamy zbiornik móżdżkowo-rdzeniowy i wpuszczamy 80—100 cm^3 powietrza: powietrze wypełnia cały worek oponowy i uwidacznia go na dokonanych następnie zdjęciach rentgenowskich. Sposób ten oddaje dobre usługi w przypadkach uciskających przestrzeń podpajęczynówkową, zawodzi natomiast w przypadkach zrostów.

W razie niepewnego wyniku myelografii powietrznej i konieczności dokonania kontrolnych zdjęć polipiodolowych nie należy ich wykonywać przed upływem tygodnia, gdyż lipiodol z trudnością się przemieszcza w skąpo wypełnionym płynem worku oponowym. — *J. Sierota.*

CHOROBY MIĘŚNI.

Milhorat A. T. i Wolff H. G. *Badania w chorobach mięśni. Przemiana kreatyny i kreatyniny w postępującej dystrofii mięśniowej.* (Arch. of Neurol. a. Psych. 1937, t. 38, str. 992).

Badania przeprowadzone w 44 przypadkach postępującej dystrofii mięśniowej (p. d. m.) wykazały, że zawartość kreatyniny w dobowej ilości moczu (określonej metodą Folina i Benedicta) jest obniżona i to w stosunku prostym do stopnia nasilenia zaburzeń mięśniowych. Gdy człowiek zdrowy wydala na dobę 1,2—1,8 gr kreatyniny w moczu (mężczyzna z silnie rozwiniętymi mięśniami wydala więcej kreatyniny niż mężczyzna wątły lub kobieta, Schaffer), w przypadkach p. d. m. ilość kreatyniny wahała się od 0,06—1,11 gr w zależności od nasilenia sprawy chorobowej. Współczynnik kreatyninowy (tj. ilość kreatyniny w mg na kg wagi ciała), który u człowieka normalnego wynosi 24,78, obniża się w p. d. m. w miarę postępu choroby do 5,07. W moczu wszystkich przypadków p. d. m. stwierdzili autorzy (tak samo jak inni badacze) kreatynę nie występującą nigdy u dorosłych osobników zdrowych (z wyjątkiem kobiet ciężarnych), natomiast w dużych ilościach u dzieci zdrowych. Ilość kreatyniny zwiększała się w miarę postępu choroby. U dzieci dotkniętych p. d. m. poziom kreatyny był wyższy niż u chorych dorosłych przy tym samym stopniu zaburzeń mięśniowych. Milhorat i Wolff nie zgadzają się z twierdzeniem Hardinga i Gaeblera, według których całkowity współczynnik kreatynowy (tj. kreatynina + kreatyna w mg na kg wagi ciała) w p. d. m. oraz w chorobie Basedowa jest taki sam, jak u człowieka zdrowego, gdyż równocześnie z pojawieniem się kreatyny w moczu zmniejsza się ilość kreatyniny, zauważyli oni bowiem, iż ilość kreatyny w moczu nie zawsze odpowiada stopniowi obniżenia się poziomu kreatyniny. Autorzy stwierdzili, iż chorzy na p. d. m. zatrzymują w ustroju znacznie mniejszą ilość kreatyny wprowadzonej z zewnątrz niż człowiek zdrowy, czyli że wykazują zmniejszoną tolerancję kreatynową. Badania przeprowadzone w 17 przypadkach p. d. m. wykazały, iż po podaniu doustnym 1,32 gr kreatyny pozostało w ustroju 82%—12%, gdy natomiast osobnik zdrowy może zatrzymać znacznie większą ilość tego środka. Najmniejszą tolerancję kreatyny ujawniały przypadki z wybitnymi zanikami mięśni, ale stopień nietolerancji nie zawsze był proporcjonalny do poziomu kreatynurii samoistnej. Znaczne upośledzenia tolerancji stwierdzili autorzy w przypadkach z kreatynurią samoistną nieznaczną i dlatego uważają, iż próba na tolerancję kreatynową jest czulszym wskaźnikiem upośledzenia przemiany kreatynowej niż określanie poziomu kreatyny wydalanej samorzutnie.

Kwas amino-octowy podawany chorym na p. d. m. przez czas krótki powoduje zwiększenie się ilości kreatyny w moczu i obniża tolerancję kreatynową, podawany zaś przez dłuższy czas wywiera odwrotny skutek. W myastenii oraz w zanikach mięśni pochodzenia nerwowego tolerancja kreatyny jest mniej upośledzona a wpływ kwasu amino-octowego na tę tolerancję mniej wyraźny niż w myopatii.

Pokarmy bogate w azot zwiększają kreatynurię i obniżają tolerancję kreatynową w p. d. m. oraz u dzieci zdrowych, nigdy natomiast u zdrowych ludzi dorosłych. Kreatyna podawana w niedużych ilościach, jak również kwas amino-octowy stosowany przez czas krótki nie podnoszą poziomu kreatyniny w moczu.

Zdaniem autorów zaburzenia w przemianie kreatynowej i kreatyninowej są raczej wskaźnikiem rozmiaru upośledzenia czynności mięśniowej niż stopnia ich zaniku i dlatego wy-

stępują wybitniej w p. d. m., w której czynność mięśni nawet pozornie niezmienionych jest nieprawidłowa niż w bardziej ograniczonych zanikach mięśni pochodzenia nerwowego, w których mięśnie niezanikłe działają normalnie. U dzieci, u których zmiany chorobowe są bardziej rozległe i szybciej się rozwijają niż u dorosłych, upośledzenie przemiany kreatynowo-kreatyninowej jest daleko większe niż u tych ostatnich. — *S. B. - P.*

Milhorat A. T. i Wolff H. G. *Badania w chorobach mięśni. II. Wpływ rozmaitych dawek kreatyny na tolerancję kreatynową w postępującej dystrofii mięśniowej.* (Arch. of Neurol. and Psych. 1938, t. 39, str. 37).

Autorzy określili tolerancję kreatyny (w dawkach od 1,32—7,92 gr kreatyny krystalicznej) w 19 przypadkach postępującej dystrofii mięśniowej oraz w 1 przypadku zaniku neurytycznego typu Charcot-Marie-Tooth'a i doszli do przekonania, iż dawką najodpowiedniejszą jest 1,32 gr. Ilość kreatyny zatrzymywanej w ustroju jest proporcjonalna do ilości pobranej, ale tylko przy dawkach małych i średnich (0,66—5 gr), przy których odsetek kreatyny zatrzymanej jest stały. Przy większych dawkach (5,28—7,92 gr) odsetek kreatyny zatrzymywanej w ustroju obniżał się i niezależnie od wysokości dawki chory zatrzymywał tylko 1,2 gr. Jest to, zdaniem autorów, największa ilość kreatyny, jaką ustrój chorego na p. d. m. może zatrzymać.

S. B. - P.

Milhorat A. T. i Wolff H. G. *Badania w chorobach mięśni. III. Przemiana kreatyny i kreatyniny w myastenii oraz badania nad wydalaniem pochodnych kwasu nukleinowego.* (Arch. of Neurol. a. Psych. 1938, t. 39, str. 354).

Autorzy określili poziom kreatyny w moczu w 7 przypadkach myastenii i przekonali się, iż ilość kreatyny nawet w przypadkach cięższych wahała się od 0,01—0,076 gr w ciągu 24 godzin, a więc nie przekraczała tej ilości, jaka się zdarza niekiedy u kobiet zdrowych (5 przypadków dotyczyło kobiet). W okresie nasilenia sprawy chorobowej ilość kreatyny nie była większa niż podczas poprawy. Najwyższy poziom kreatyny stwierdzono w przypadku śmiertelnym o ostrym przebiegu. Znoszenie kreatyny było prawie normalne lub nieznacznie upośledzone, 6 spośród 10 chorych zatrzymywało ponad 70% kreatyny wprowadzonej i to zarówno w okresie poprawy jak pogorszenia. Obniżoną tolerancję stwierdzono tylko w przypadkach śmiertelnych o ostrym przebiegu. Ilość kreatyniny była zmniejszona w 7 spośród 10 przypadków, szczególnie w przypadkach ciężkich nie stwierdzono jednak ścisłego związku między nasileniem osłabienia mięśni a wielkością współczynnika kreatyninowego. Ephedryna. prostigmina, jodyna, jak również wyciąg z przedniego płata przysadki nie miały żadnego wpływu na przemianę kreatynową i kreatyninową. (W chorobie Basedowa zmniejsza się kreatynuria pod wpływem jodyny). Autorzy nie stwierdzili w moczu myasteników pochodnych kwasu nukleinowego, jakkolwiek nacieki limfocytowe w mięśniach zawierają kwas ten w dużych ilościach.

Na podstawie swych badań dochodzą do wniosku, iż w myastenii tylko przypadki ciężkie o ostrym przebiegu wykazują wyraźne upośledzenie przemiany kreatynowej i kreatyninowej przy czynności mięśni o wiele znaczniej zaburzonej od owej przemiany. Środki, które zazwyczaj poprawiają siłę mięśni w myastenii, nie wywierają wpływu na przemianę kreatynową i kreatyninową. W razie większego upośledzenia tej przemiany rokowanie co do życia jest niepomyślne. — *S. B. - P.*

M i l h o r a t A. T. i W o l f f H. G. p r z y p o m o c y t e c h n i c z n e j T o s c a n i e g o B. S. (c h e m.). *Badania w chorobach mięśni. IV. Przemiana kreatynowa i kreatyninowa w zanikach mięśniowych pochodzenia nerwowego.* (Arch. of Neurology a. Psychiatry. 1938. T. 40, str. 980).

W zanikach mięśniowych spowodowanych schorzeniem rogów przednich rdzenia i nerwów obwodowych rozmaitej etiologii stwierdzili autorzy zaburzenia w przemianie kreatynowej i kreatyninowej proporcjonalne do rozległości sprawy chorobowej. Chorzy, u których objawy były wybitne, ale ograniczone do niewielu grup mięśniowych, wydalali z moczem normalną lub tylko cokolwiek zmniejszoną ilość kreatyniny (w porównaniu ze zdrowymi tej samej płci, tego samego wieku i o tak samo rozwiniętych mięśniach) i minimalną lub umiarkowaną ilość kreatyny. Tolerancja kreatyny wprowadzonej do ustroju oraz wpływ kwasu amino-octowego na kreatynurię samoistną i tolerancję kreatynową były upośledzone nieznacznie lub umiarkowanie. W przypadkach, w których zaniki mięśniowe były bardzo rozległe, zaburzenia w przemianie kreatynowej i kreatyninowej były wybitniejsze, bardziej zbliżone do przypadków postępującej dystrofii mięśniowej (p. d. m.).

V. W myotonii wrodzonej (chorobie Thomsena), w postępującym kurczu torsyjnym oraz w chorobie Parkinsona nie stwierdzili autorzy w przemianie kreatynowej i kreatyninowej wyraźnych zakłóceń. Dowiedli zatem, że ani stan zwiększonego napięcia mięśni ani chorobliwie zwiększona ich czynność (drżenie) nie wywierają wpływu na wyżej wymienioną przemianę.

W myotonii zanikowej poziom kreatyniny w moczu, kreatynuria samoistna, tolerancja kreatyny oraz wpływ kwasu amino-octowego na nie były takie same jak w zanikach mięśniowych pochodzenia nerwowego (tj. proporcjonalne do rozległości sprawy zanikowej) a nie jak w p. d. m., co jednak nie przesądza patogenezy choroby Steinerta.

Wybitne zaburzenia w przemianie kreatynowej i kreatyninowej stwierdzono natomiast w jednym przypadku amyotonii wrodzonej (chorobie Oppenheima), mimo braku zaniku mięśni. — *S. B. - P.*

S m a l l S. M. i M i l h o r a t A. T. *Badania w chorobach mięśni. VI. Postępujący zanik mięśni strzałkowych, opis rodziny z uwzględnieniem stosunków dziedzicznych oraz przemiany kreatynowej i kreatyninowej.* (Arch. of. Neurol. a. Psych. 1938. T. 40, str. 911).

Autorzy opisują 7 przypadków choroby Charcot-Marie-Tooth'a w 3 pokoleniach jednej rodziny. We wszystkich przypadkach zajęte były odsiebne odcinki kończyn górnych i dolnych, w jednym także mięśnie ud. Chory ten, w odróżnieniu od innych, nie miał zaburzeń czucia, a bardzo liczne drgania włókienkowe w mięśniach ud i podudzi zbliżały obraz chorobowy do postępującego zaniku mięśni rdzeniowego. S m a l l i M i l h o r a t zgadzają się ze zdaniem innych autorów, iż w chorobie tej będącej niewątpliwie odrębną jednostką nozologiczną zmiany anatomiczne nie ograniczają się do nerwów obwodowych, lecz dotyczą również rdzenia. W opisanej przez nich rodzinie choroba dziedziczyła się jako cecha górująca. Badania na przemianę kreatynową i kreatyninową, wykonane w 4 przypadkach, nie wykazały wyraźnych odchyleń od stosunków prawidłowych, co się tłumaczy tym, iż porażenia i zaniki mięśni ograniczały się tylko do niektórych grup mięśniowych, a inne były prawidłowe. — *S. B. - P.*

M i l h o r a t A. T. i W o l f f H. G. *Badania w chorobach mięśni. VII. Wpływ acetonemii i kreatyny zażytej doustnie na myotonię wrodzoną.* (Arch. of Neur. a. Psych. 1938, T. 40, str. 1135).

Nawiązując do poprzedniej swej pracy (Arch. of Neur. a. Psych. t. 40, str. 680), w której wykazali, iż przemiana kreatynowa i kreatyninowa w myotonii wrodzonej jest zupełnie prawidłowa, autorzy przedstawiają badania, przeprowadzone w jednym przypadku tej samej choroby dotyczącym mężczyzny 30-letniego. Z badań tych wynika, iż dieta ketogenna (podczas której chory wydzielał 2 gr acetonu z dobową ilością moczu) nie miała żadnego wpływu ani na stan mięśni ani na przemianę kreatynowo-kreatyninową. Podawanie doustne kreatyny w ilościach: 10 i 15 gr (w pierwszym wypadku chory zatrzymywał w ustroju 6,28—7,76 gr, w drugim 10,56—11,51 gr) również nie wywarło żadnego wpływu na myotonię. — *S. B.-P.*

O t t o M a a s. *O zaburzeniach czucia w dystrofii myotonicznej.* (Brain, 1938, T. 61, str. 449).

W wielu przypadkach dystrofii myotonicznej autor stwierdzał zaburzenia czucia wibracyjnego. Ze względu na częstość tego zjawiska uważa je jednak za istotną część zespołu objawowego. Znacznie rzadziej znajdował zaburzenia w zakresie innych rodzajów czucia. Niemniej występują one jednak na tyle często, że nie można ich uważać za objaw jakiegoś innego schorzenia wikłającego dystrofię myotoniczną. Częstość zakłóceń czucia w przypadkach dystrofii myotonicznej każe przypuszczać, że choroba ta nie jest jedynie następstwem choroby samych tylko mięśni.—*T. Markiewicz.*

Sprawozdanie

z

I ZJAZDU NEUROLOGÓW POLSKICH,

który się odbył we Lwowie w dniach od 4 do 7 lipca 1937 roku.

Zjazd otworzył przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Zjazdu prof. Rothfeld, który powitał gości i zaproponował wybór przewodniczącego Zjazdu w osobie prof. Orzechowskiego. Prof. Orzechowski objął przewodnictwo Zjazdu i powołał na swoich zastępców: Prof. Borowieckiego, prof. Pieńkowskiego, prof. Rosego, dra Drożdża, dra Hermana i doc. Hurynowiczówną, jako członków prezydium dra Biro, dra Frenkla, dra Higiera iun., dra Kupczyka, dra Mozołowskiego, dra Rotstadta i dra Tyczkę. Na sekretarza generalnego powołał doc. Jaburka i na sekretarzy posiedzeń dra Bau-Prussakową, dra Borysowicza, dra Choróbskiego, dra Fiszhautównę, dra Jakubiańcówną, dra Jarzymskiego, dra Kuligowskiego, dra Markiewicza, dra Marzyńskiego, dra Morawiecką, dra Ślączkę, dra Witeka.

I posiedzenie Zjazdu odbyło się 4.VII. w sali wykładowej kliniki chirurgicznej o godz. 15-ej pod przewodnictwem prof. Orzechowskiego (wspólnie z sekcją psychiatryczną).

Po odczytaniu listu od prof. Minkowskiego, w którym prof. Minkowski wyraża swój żal, że nie może być obecnym na Zjeździe i w którym przesyła życzenia owocnej pracy Zjazdowi przystąpiono do obrad:

1. Wł. Dzierżyński (Łódź). *Zespoły wielogruczołowe w schorzeniach przysadkowo-lejkowych.*

Endokrynologia w ostatnich czasach znacznie uzupełniła nasze wiadomości o czynnościach dokrewnych przysadki. Szereg prac doświadczalnych wykazał, że czynniki przysadkowe regulują czynności tarczycy, przytarczyc, trzustki, nadnerczy i gruczołów płciowych; wpływają one też pośrednio i bezpośrednio na ciśnienie krwi, na napięcie mięśni gładkich. Przysadka zawiera też czynnik bromowy, który widocznie ma swoisty wpływ na ośrodki nerwowe. Badania anatomiczno-fizjologiczne z ostatnich lat wykazały ścisłą łączność czynnościową między przysadką a wyższymi ośrodkami wegetatywnymi, mieszczącymi się w obrębie komory III. Pierwotne zmiany w przysadce powodują często zmiany czynnościowe tych ośrodków i odwrotnie. Niekiedy zespoły kliniczne mogą powstawać przy pierwotnym uszkodzeniu, czy to przysadki, czy to ośrodków wegetatywnych, co zmusza klinicystów do szukania objawów dodatkowych, na podstawie których można byłoby ugrupować przypadki

według usadowienia schorzenia. Przysadka i ośrodki wegetatywne wyższe są regulatorem przemiany materii oraz czynności gruczołów dokrewnych, mieszczących się na obwodzie. Schorzenia w obrębie przysadki i ośrodków wegetatywnych prawie zawsze powodują zaburzenia wielogruczołowe. Jak poucza doświadczenie, gruczoły dokrewne na obwodzie nie są całkowicie uzależnione od przysadki i ośrodków wyższych, a przy odpowiednich warunkach mogą one czasami, przy braku normalnej regulacji wyższej, korzystnie wypełniać dla organizmu swoją czynność. Pierwotne schorzenia poszczególnych obwodowych gruczołów dokrewnych często powodują zmiany czynnościowe, a nawet anatomiczne przysadki, co odbija się na czynnościach reszty gruczołów dokrewnych. Z powyższego wynika, że ośrodki wegetatywne wyższe i przysadka są sternikami wegetatywnymi ustroju; gruczoły dokrewne na obwodzie są im podporządkowane. Wyniki czynności regulatorów są uzależnione od sprawności gruczołów dokrewnych na obwodzie. Są to ogólne wytyczne, które obecnie mogą być uważane za dostatecznie uzasadnione, chociaż wiele szczegółów pozostaje jeszcze niewyjaśnionych. Wyodrębnienie klinicznych zespołów przysadkowo-lejkowych wyprzedziło ustalenie mechanizmów ich powstania. Do czasu ostatniego mimo prac endokrynologów mechanizm klinicznych objawów w większości przypadków nie jest wyjaśniony, czym się objaśnia mnogość teoryj czasami sprzecznych ze sobą. Teorie te może i zasługują na uwagę, nie posiadają jednakowoż większego znaczenia dla klinicystów, dla których najważniejszym jest rozpoznanie choroby i skuteczne leczenie. Ze stanowiska klinicznego schorzenia i zespoły przysadkowo-lejkowo mogą być podzielone na następujące grupy: 1) akromegalia, nadczynność kwasochłonna przysadki w wieku dojrzałym, 2) gigantyzm, nadczynność kwasochłonna w wieku dziecięcym i młodocianym, 3) nadczynność zasadochłonna przysadki, choroba Cushinga i zespoły bardziej łagodne, 4) zespoły zależne od niedomogi przysadki, charłactwo przysadkowe, wzrost karli, dziecięctwo przysadkowe, 5) zespół tłuszczowopłciowy, 6) zespoły z przedwczesnym rozwojem płciowym, 7) moczówka prosta, 8) zespoły nietypowe, tj. nie nadające się do zaszeregowania do poprzednich grup, 9) guzy w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej, do nich też należą gruczolaki barwikooporne przysadki, 10) choroba Christian-Schüllera i Laurence-Moon-Biedla, jako samoistne jednostki chorobowe. Rozpoznanie kliniczne powinno zawierać w sobie nie tylko określenie zespołu, lecz i ustalenie rodzaju schorzenia, które go powoduje. Zwłaszcza dotyczy to zespołów przysadkowo-lejkowych, gdyż najrozmaitsze choroby mogą je powodować. Przy rozpoznaniu schorzenia ogromną rolę odgrywają badania oczu, płynu m.-rdz. i krwi oraz zdjęcia rentgenowskie czaszki. Bez tych badań nie można ściśle ustalić ani rodzaju choroby ani jej umiejscowienia. Akromegalia powoduje przerost kości i tkanek miękkich. W łagodnych postaciach przerost tkanek miękkich bywa stosunkowo nieznaczny, w cięższych zaś przypadkach przerost ten jest bardzo znaczny i powoduje typowe zmiany w kształtach szyi, tułowia i kończyn. O stopniu nadczynności kwasochłonnej można sądzić na podstawie stopnia przerostu tkanek miękkich. Czasami nadczynność kwasochłonna ustępuje; wówczas zmiany akromegaliczne w kościach pozostają na stałe, a przerost tkanek miękkich może stopniowo cofnąć się. Niektóre przypadki kliniczne przemawiają na korzyść możliwości powstawania wtórnej nadczynności kwasochłonnej, zależnej od schorzeń rozwijających się w czaszce; w każdym poszczególnym przypadku akromegalii należy mieć na uwadze tę możliwość. Gigantyzm zależny od nadczynności kwasochłonnej w wieku wczesnym może w późniejszym wieku objawić zaburzenia wskazujące na niedomogę przysadki. Nadczynność zasadochłonna przysadki najbardziej ujawnia się

w chorobie Cushinga, w której przyjmują udział wtórny wszystkie gruczoły dokrewne. Objawy tej nadczynności obserwujemy też, chociaż i w mniejszym stopniu, w okresie dojrzewania i przekwitania oraz przy nadczynności nadnerczy. Niedomoga całkowita przysadki powoduje zespół Simmondsa. Zespół ten może zależeć od wtórnej niedomogi czynnościowej przysadki wskutek schorzenia mózgu (wodogłowie) oraz od rozlanych zmiany w gruczołach dokrewnych na obwodzie. Częściowa niedomoga przysadki we wczesnym wieku powoduje wzrost karli i dziecięctwo przysadkowe. Zespół Babińskiego może być pochodzenia lejkowego i przysadkowego. Często bywa on rozszczepiony, tj. stwierdzamy tylko otłuszczenie lub tylko zanik narządów płciowych. Czasami jest on spaczony przez nadmierny porost włosów. Wśród przypadków przedwczesnego rozwoju narządów płciowych rozróżniamy dwie grupy. Do jednej należą obserwacje z nadmiernym otłuszczeniem, nadmiernym wzrostem i z przedwczesnym kostnieniem chrząstek nasadowych a do drugiej przypadki bez tych objawów. W obu grupach przedwczesny rozwój płciowy zależy widocznie od zmian czynnościowych przysadkowo-lejkowych. Mechanizm powstania moczówki prostej nie jest ostatecznie ustalony. Widocznie pod wpływem nieprawidłowych bodźców z ośrodków wegetatywnych tkanki ustroju nie mogą zatrzymywać wody i powstają objawy odwodnienia i nadmiernego pragnienia. Leczenie malaryczne przy kiłowym pochodzeniu moczówki prostej daje stosunkowo dobre wyniki. Do zespołów nietypowych należą schorzenia, w których objawy przysadkowo-lejkowe występują przejściowo lub tylko czasowo, np. przerzedzenie włosów przy zachowaniu czynności płciowych lub odwrotnie, zanik gruczołów piersiowych przy zachowaniu periodów itp. albo w połączeniu nietypowym, np. zanik narządów płciowych przy nadmiernym owłosieniu itp. Guzy w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej powodują najczęściej zespoły nietypowe, częściowe, spaczone, a czasami wcale nie ujawniają objawów wegetatywnych. Do najczęstszych należą guzy Erdheima. W późnym okresie ich rozwoju mogą wystąpić odwapnienia ogniskowe (luki) postępujące w kościach pokrywy czaszki, podobnie jak w chorobie Christiana-Schüllera. Zmiany rentgenologiczne siodełka często pozwalają na różniczkowe rozpoznanie guzów tej okolicy. Guzy Erdheima mogą być połączone z wodogłowiem wewnętrznym, nawet przy zachowaniu otworów Monroa oraz Luschki i Magendiego. Do zespołów przysadkowo-lejkowych należy też dołączyć hyperostozę czołową wewnętrzną (F. Morel), gdyż jest ona połączona z szeregiem objawów wskazujących na zaburzenia przysadki albo wyższych ośrodków wegetatywnych. Do tych objawów należą nadmierne otłuszczenie, czasami nadmierne pragnienie i wydalanie dużej ilości moczu rozcieńczonego, często zaburzenia snu i ogólna astenia przysadkowa. Przypadki hyperostozy opisane w literaturze dotyczą prawie wyłącznie osób w starszym wieku i umysłowo chorych. Przypadek obserwowany przez Dz. dotyczy kobiety 30 lat, najmłodszej w literaturze, umysłowo zdrowej (oprócz napadowych lęków samoistnych), z objawami przysadkowo-lejkowymi. Na 54 przypadki z literatury 7 miało zmiany akromegaliczne z rozszerzeniem siodełka tureckiego, co stanowi 13%. Zmiany przysadkowo-lejkowe i tak znaczny odsetek akromegalii stwierdzają, że hyperostoza czołowa wewnętrzna jest ściśle złączona z nieprawidłową czynnością przysadkowo-lejkową. W ostatnich czasach niektórzy autorzy zaczęli uzależniać stany allergiczne od dysfunkcji przysadkowo-lejkowej głównie opierając się na nieprawidłowej budowie siodełka tureckiego, mianowicie na zmniejszeniu jego rozmiarów i na zwężeniu wejścia. Wśród obserwacji Dz. w jednym przypadku guza w okolicy siodełka i poza siodełkiem (z tyłu od grzbietu siodełka) wystąpiła w rozwoju choroby nietolerancja bromu

i rutonalu, a w przypadku hyperostozy czołowej była wrodzona nietolerancja poziomek i truskawek.

DYSKUSJA. Głos zabrał Orzechowski. Dla zobrazowania kolei, jakie przechodzą z wiekiem olbrzymi, przytacza postać Porthosa z Trzech Muszkieterów. Załamywanie się w wieku dojrzałym miało być w rodzinie Porthosa dziedziczne. Obok akromegalii przysadkowej istnieje postać jej syringomyeliczna, dość rzadka, chorzy do złudzenia przypominają wysokich akromegalików, najmniej zmian ujawnia u nich twarz. Ciekawa jest myśl rzucona przez prof. Dzierżyńskiego, że zapalenia pajęczynówki koło skrzyżowania mogą przez drażnienie przysadki wywoływać gruczolaki i akromegalię. W istocie etiologia gruczolaków jest zupełnie ciemna, dotąd to jedno tylko wydaje się dość pewne, że wzruszenia odgrywają poważną rolę w powstawaniu gruczolaków akromegalicznych. Tłuste dzieci z niedorozwojem części płciowych są najczęściej płci męskiej. Obok zespołu tłuszczowo-płciowego obserwuje się u nich ospałość duchową, senność, słabość fizyczną, łatwe męczenie się, niechęć do ruchów. Zazwyczaj wzrost jest znacznie niżej prawidłowego. Chłopcy ci najczęściej zmieniają się z czasem, nieraz dopiero w 17 — 18 r. życia na korzyść; części płciowe powiększają się, poprawia się psychika, rosną i to nieraz nadmiernie, tracą część tłuszczu. Prawdopodobnie są to kandydaci na przyszłych eunuchoidów, u których zresztą czynności płciowe często zachowane są prawidłowo, a w ogóle erotyzm nieraz bywa wprost wybujały, jakby w wyniku nadmiernej kompensacji. Zdaje się, że ta odmiana zespołu Babińskiego-Fröhlicha nie zależy od gruczolaków przysadki. Sprawa chorobowa tkwi we wczesnych okresach dzieciństwa i jest może następstwem niedoczynności ośrodków komory III w związku z ich niedorozwojem czy z uszkodzeniami porodowymi lub z późniejszymi zapaleniami pajęczynówki na podstawie mózgu. Że „arachnity" skrzyżowania mogą nawet u dorosłych wywoływać obrazy zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, na to wskazują wyleczenia tych przypadków przez odmę dordzeniową. Drobne zwapnienia w samym siodełku nie dowodzą guza Erdheimowskiego. Czasem są one pozorne albo odpowiadają rzeczywistym zwapnieniom w zwykłych gruczolakach. Przy guzach Erdheimowskich zwapnienia ujawniają się nad siodełkiem, są liczne i obłoczkowate. Orz. przyłącza się całkowicie do poglądu prelegenta o częstości gruczolaków przysadki. Częstymi są gruczolaki małe, barwikooporne. Siodełko w tych przypadkach bywa nieznacznie powiększone lub niezmienione. Zazwyczaj odkrywa się przy umiejętnym badaniu ledwie zaznaczone ścięcia pola widzenia dla barwy czerwonej od góry i od skroni. Wytrwale ponawiane naświetlania rentgenowskie prowadzą do znakomitej poprawy lub wyleczenia tych nieraz już długotrwałych stanów. Objawy chorobowe są często nieokreślone, odpowiadają jakby zwykłej neurastenii, zazwyczaj jednak odkrywa się szczegóły dysfunkcji przysadkowej, interpretowanej jednak dotąd jako objawy neurasteniczne lub psychorodne: tycie, spowolnienie ruchowe i myślowe, obniżenie potencji. Hyperostoza czołowo-ciemieniowa zdarza się dość często. Dotąd uważana jest za objaw przygodny, nie mający znaczenia i bez zależności od zaburzeń przysadkowych.

2. M. Rose (Wilno). *Zasada podziału wzgórza wzrokowego, podwzgórza i zawzgórza.* (Streszczenia nie nadesłano).

3. Bychowski G. (Warszawa). *O diencefalozach.*

DEFINICJA. Zespoły chorobowe zasadniczo odwracalne, w których symptomatologii objawy diencefaliczne odgrywają znaczną rolę. Chodzi tutaj o sprawy

pierwotne i wtórne, z przewagą elementu czysto dynamicznego, ale i przy ewentualnym współudziale czynnika zapalnego. Etiologia urazowa, somatyczna i psychiczna. Wyjątkowe znaczenie międzymózgowia jako stacji przełączenia psychofizycznego. Zastosowanie zasady podwójnej genezy: punkt wyjścia psychiczny lub też somatyczny. Symptomatologia diencefaliczna. Objawy ze strony układu roślinnego. Objawy ze strony układu zwierzęcego: wpływ zmian w tonizacji nadrzędnych ośrodków wegetatywnych w międzymózgowiu. Objawy troficzne. Zaburzenia snu. Objawy ze strony sfery popędowej. Zespoły psychotyczne. Zmiany nastroju, zaburzenia świadomości. Halucynoza. Utrata zmysłu rzeczywistości, depersonalizacja. Zespoły psychonerwicowe. Napady wegetatywne.

4. Itelson i Kocen (Łódź). *Znaczenie retikulocytów w rozpoznawaniu schorzeń przysadkowo-lejkowych.*

Piśmiennictwo ostatnich lat zwłaszcza publikacje francuskie zwracają uwagę na rolę okolicy lejka i komory III w regulacji erytropoezy; spostrzeżenia dotyczą w pierwszym rzędzie poliglobulii i przypadków guzów przysadki mózgowej. Badania nasze poświęciliśmy zachowaniu się retikulocytów w schorzeniach wymienionego odcinka mózgowia wychodząc z założenia, iż retikulocyty są najczulszym i najwcześniejszym objawem zaburzeń w erytropoezie (P. Gaz. Lek. Nr. 8, 1932, Zagadnienie retikulocytów w klinice). W schorzeniach okolicy komory III, zwłaszcza w nowotworach, stwierdziliśmy zwiększenie ilości retikulocytów w okresie braku wszelkich objawów klinicznych, nieraz nawet bez poliglobulii. Opis 2 przypadków, dotyczących pacjentów operowanych na raka piersi, u których retikulocytoza poprzedzała objawy przerzutu do śródmózgowia (moczówka), utrzymując się w ciągu 3 miesięcy przy braku niedokrwistości i wyraźnych objawów zajęcia śródmózgowia.

5. S. Bau-Prussakowa i A. Gelbardówna (Warszawa). *Układ przysadkowo-podwzgórzowy a choroba Basedowa.*

Omówienie objawów podwzgórzowo-przysadkowych w chorobie Basedowa na podstawie materiału kliniki neurologicznej U. J. P. za lata 1921 — 1937. Do objawów tych należy moczówka prosta, wielomocz, wzmożone pragnienie i łaknienie zaburzenia snu, zaniki i niedowłady przypominające rozmieszczeniem myopatie, zaburzenia naczynio-ruchome, niedowidzenia połowicze, zmiany w siodełku tureckim. Do objawów najczęściej spotykanych należy moczówka prosta w pełnym obrazie lub też tylko wzmożone pragnienie albo wielomocz. Zaburzenia snu występują w postaci wzmożonej senności lub częściej jako uporczywa bezsenność. Wzmożenie ciśnienia skurczowego tętniczego spotyka się w materiale klinicznym dość często. Na szczególne podkreślenie zasługują powikłania zaburzeniami ruchowymi, czy to pod postacią myastenii czy objawów zbliżonych do dystrofii mięśniowych, czy też okresowego porażenia kończyn. Odruchy ścięgnowe i okostnowe zachowują się rozmaicie. W niektórych przypadkach z zanikami mięśniowymi lub objawami niedowładu odpowiednie odruchy znikają. Zmiany w siodełku tureckim, na które zwracają uwagę autorzy francuscy, w materiale klinicznym występowały rzadko i tak samo zmiany w polu widzenia. Z objawów basedowicznych w schorzeniach przysadkowo-podwzgórzowych uwzględniłyśmy przemianę podstawową, wole, drżenie i objawy oczne. Wole spotykamy w akromegalii często. Zmiany w przemianie podstawowej w postaci wzmożenia lub obniżenia spostrzegałyśmy w różnych schorzeniach, jako to: zapalenie surowiczne opon, akromegalia, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, stwardnienie rozsiane, wągrzyca, choroba Cushinga. Objaw Dal-

rympla i Graeffego występował w przypadku kiłowego zapalenia opon podstawy, krwiotoku mózgowego, w guzach okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Jako wniosek z materiału klinicznego wysuwa się możliwość powstawania choroby Basedowa bądź wskutek pierwotnego zajęcia gruczołu tarczowego bądź na tle zmian w układzie przysadkowo-podwzgórzowym. Rozmaita etiologia pociąga za sobą konieczność rewizji stosowanych w chwili obecnej metod leczniczych.

Dyskusja. Głos zabrali: Bychowski i Biro.

Bychowski G. Napady polyurii, o których wspomina prelegentka, przypominają napadową oligurię, którą wraz z całym szeregiem objawów wegetatywnych, melancholicznych i parkinsonowskich spostrzegał Stengel. Objawy z dziedziny odruchów niekoniecznie muszą świadczyć o rozsianej sprawie organicznej, gdyż, jak wiemy, podrażnienie ośrodków wegetatywnych w diencephalon może wywołać podobne objawy.

Dr Biro. Kto od kilkudziesięciu lat śledzi za zmianą pojęć o chorobie Basedowa, spostrzega dużą ewolucję. Przed przeszło 25 laty na I Zjeździe Neurologów, Psychiatrów i Psychologów Polskich Biro zabierał głos w tej sprawie. Wtedy wrzała jeszcze walka o to, czy choroba Basedowa jest chorobą nerwową czy gruczołową. Dziś cały ten spór jest bezprzedmiotowy, bo i pojęcie o stosunku spraw gruczołowych i nerwowych uległo przeobrażeniom. Jeśli chodzi o gruczoły, to obecnie już nie wystarcza ograniczenie się do uznawania gruczołu tarczykowego za jedyny gruczoł stanowiący o tle tej choroby. Wiemy, że ma tu znaczenie i nadnercze i przysadka. I leczenie polega już nie tylko na atakowaniu tarczycy, lecz i na naświetlaniu nadnercza i przysadki. A gdy sprawa toczy się w okolicy przysadki, to jak sądzą Biedl i Raab, przysadka i międzymózgowie stanowią układ wspólny. Prelegentki podały bardzo ciekawe dane, stwierdzające i rozszerzające jeszcze tę koncepcję.

W odpowiedzi Bau-Prussakowa. Nie mówiłyśmy o osłabieniu napadowym kataplektycznym, lecz o osłabieniu mięśni o rozmieszczeniu charakterystycznym dla postępującej dystrofii mięśniowej. Nie chodziło o rozsiane zapalenie układu nerwowego, lecz o stwardnienie wieloogniskowe.

6. Herman (Warszawa). *Objawy starcze w ustroju pochodzenia przysadkowego.* (Ogłoszono drukiem w „Neur. Pol." T. XXI, str. 173).

DYSKUSJA. Głos zabrał Dzierżyński. Radzi być ostrożnym w określaniu objawów w chorobie Simmondsa jako starczych. W chorobie Cushinga nadciśnienie nie jest charakteru miażdżycowego, jak to bywa w starości, gdzie nadciśnienie często występuje wskutek zmian miażdżycowych w tętnicach nerkowych.

W odpowiedzi Herman. Objawy w chorobie Simmondsa i Cushinga są podobne do starczych i dlatego nazywamy je starczymi. Wyrażają się one w pierwszej chorobie, jak wykazuje przytoczony przypadek własny, w zaniku starczym skóry, narządów rodnych, w przedwczesnych brodawkach starczych oraz w zmianach starczych włosów. W chorobie Cushinga w naczyniach zmiany są zupełnie podobne do zmian w stwardnieniu tętnic, zresztą w nerkach również występują zmiany stwardnieniowe w tętnicach. Świadczy o tym pokazany preparat tętnicy głównej.

7. Władysław Jakimowicz (Warszawa). *O koloidzie w komórkach wegetatywnych jąder międzymózgowia u człowieka* (doniesienie tymczasowe).

Badania miały na celu sprawdzenie wyników prac Sharrera i Gauppa, Roussy'ego i Mosingera, Divry'ego, Petersa i innych co do obecności koloidu w jądrach komórek wegetatywnych międzymózgowia u człowieka.

Koloid ten zasługuje na uwagę, ponieważ według wszelkiego prawdopodobieństwa jest on produktem wydzielniczym komórek wspomnianych jąder zwłaszcza zaś jądra ponadwzrocznego *(nucl. supraopticus)* i przykomorowego *(nucl. paraventricularis)*, gdzie zgodnie z pracami wspomnianych autorów występuje prawie stale. Oprócz tego Peters, zarówno jak i Roussy i Mosinger, znajdywali koloid w jądrze suteczkowo-lejkowym *(n. mamilloinfundibularis)*. Że koloid jest tu wytworem wydzielniczym, na to wskazuje według Gauppa szereg okoliczności: przede wszystkim bardzo bogate unaczynienie wspomnianych jąder, bardzo bliskie przyleganie włośniczek do komórek nerwowych, ułożenie komórek okołonaczyniowe, oplatanie włośniczek przez zaródź komórek, częsta wielojądrowość komórek, spostrzegane postacie podziału amitotycznego, szczególne zmiany w jądrach niektórych komórek (tzw. ciała wewnątrzjądrowe Bonfiglio'a).

Te osobliwości budowy wspomnianych jąder nasuwają myśl, że komórki ich mają właściwości odmienne od komórek nerwowych innych okolic. Przekształcanie się dużych części zarodzi, wypustek, a nawet całej zarodzi w pęcherzyki, w których wnętrzu znajdują się fuksynochłonne ziarenka oraz mniejsze i większe krople koloidu, a nadto obecność wolnego koloidu poza komórkami usprawiedliwiają przypuszczenie wydzielniczej czynności komórek. Krople koloidu spostrzegano też koło naczyń, w samych naczyniach lub pod wyściółką. Ponieważ nie stwierdzono go w komórkach glejowych ani wędrujących, trzeba przyjąć, że wędrówka koloidu odbywa się przestrzeniami limfatycznymi ku systemowi komorowemu albo zmierza do naczyń.

Badania doświadczalne nie stwierdzają z całą ścisłością właściwości wydzielniczych tych jąder. Regulowanie przemiany wody i soli, być może, także tłuszczu przez międzymózgowie według dotychczasowych danych uchodzi za dowiedzione. Zasadniczą trudnością przy badaniach doświadczalnych jest niemożność zaoszczędzenia narządu guza szarego *(Tuberalisapparat)* przy usunięciu przysadki; obserwowany wyrównawczy przerost komórek guza szarego po usunięciu przysadki przemawiałby za ścisłą zależnością obu tych tworów, przeciwko temu przemawiają jednak spostrzeżenia, w których jednoczesne uszkodzenie guza szarego nie wywoływało moczówki prostej. Na podstawie doniesienia Hechsta (1930) możnaby uważać „gruczoł międzymózgowia", mający obejmować jądro ponadwzroczne wraz z przykomorowym, za narząd, którego brak wywołuje zaburzenia gospodarki wodnej. Autor ten opisał przypadek nagminnego zapalenia mózgu, w którym przysadka i guz szary były niezmienione, natomiast ciężko uszkodzone jądra ponadwzroczne i przykomorowe. Tak więc badania stwierdzające w międzymózgowiu człowieka i zwierząt komórki nerwowe o właściwościach wydzielniczych, nie mogą się dotąd oprzeć na żadnych faktach przekonywujących co do ich znaczenia fizjologicznego.

Własny nasz materiał obejmuje 36 przypadków, w tym 20 mężczyzn i 16 kobiet. Jest to materiał zbyt szczupły, żeby można z dotychczasowych wyników wysnuwać dalej idące wnioski, co będzie możliwe dopiero po dalszych badaniach na materiale utrwalonym w alkoholu, którego dotąd nie mieliśmy. W podziale przypadków według ilości wodniczek (koloidu) trzymaliśmy się kryteriów podanych przez Gauppa (1935). Zaznaczyć tu musimy, że materiał przebadany pochodzi z mózgów utrwalanych przez czas dłuższy w formalinie i prawdopodobnie dlatego w wod-

niczkach nie widzieliśmy w żadnym przypadku przy użyciu metody van Giesona koloidu podbarwionego czerwono, a tylko w kilku przypadkach barwił się brązowo, zwykle zaś przyjmował barwę jasno żółtą, raz tylko wystąpił w barwie wyraźnie różowej. Koloidu pozakomórkowego w żadnym przypadku nie udało nam się ustalić z zupełną pewnością.

Wodniczki w przebadanym materiale występują przeważnie na obwodzie komórek pośród grudek tygroidu, często 2 lub kilka wodniczek leży ściśle obok siebie na brzegu komórki, rzadziej są rozsiane w zarodzi komórki. Najprawdopodobniej ze zlania się tych małych wodniczek powstają często bardzo duże wodniczki obejmujące prawie całą zaródź komórki, w komórkach tych jednak widzi się na obwodzie nieuszkodzone jądro i rąbek tigroidu.

Według Scharrera i Gauppa a też Roussy'ego i Mosingera początkowy okres tworzenia się koloidu znajduje swój odpowiednik w pojawianiu się drobnych fuksynochłonnych ziarenek, rozsianych pośród grudek tygroidu, ziarenek tych w żadnym przypadku nie udało nam się wyszukać, Peters podkreśla, że znajdował je bardzo rzadko.

Wodniczki niezabarwione (bez koloidu), z reguły przez nas spotykane, uważać należy zgodnie z zapatrywaniami wszystkich badaczy za twory powstające przy wytwarzaniu się koloidu, ponieważ często (Peters) obok pustych spotykano wodniczki zawierające koloid.

Wodniczek nie można uważać za przejaw jakiejś sprawy zwyrodnieniowej, gdyż znajdowali je wszyscy badacze (Peters nie znalazł ich tylko w dwu na 66 przebadanych przypadków, Gaupp znajdywał je u ludzi stale, a Scharrer prawie stale u zwierząt).

Wyniki te potwierdzają się też na naszym materiale, gdyż tylko w dwu na 36 przypadków nie znaleźliśmy wodniczek. Przyczyną nieznajdywania koloidu może być materiał długo utrwalany w formalinie, co mogło osłabić barwliwość koloidu. Częstsze pojawianie się wodniczek niż koloidu podkreśla też w swojej pracy Peters.

Zwraca uwagę, że w naszym materiale bez mała połowa przypadków ma bardzo małą ilość wodniczek, gdy tymczasem w materiale innych autorów koloid występuje obficiej, tak np. w materiale Gauppa na 74 przypadki jest tylko 10 z bardzo małą ilością koloidu.

Zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów kilkakrotnie w obrębie jądra ponadwzrocznego i przykomorowego stwierdziliśmy komórki dwujądrowe. Zgodnie z Gauppem zauważyliśmy, że wakuolizacja komórek pod względem jakościowym i ilościowym jest nierównomiernie rozdzielona w badanych jądrach: raz te, raz inne okolice jądra są bardziej bogate w komórki z wodniczkami mniej lub więcej licznymi.

Wniosków co do występowania wodniczek w zależności od wieku, płci, pory roku, jako też od różnych rodzajów schorzeń nie staramy się jeszcze wyciągać ze względu na małą ilość przepadanych przypadków.

W zastępstwie nieobecnego prelegenta referat wygłosiła Fiszhaut-Zeldowiczowa.

Na tym posiedzenie zamknięto.

II POSIEDZENIE ZJAZDU

odbyło się w sali kliniki chirurgicznej o godz. 9,30 dn. 5.VII pod przewodnictwem prof. Pieńkowskiego (wspólnie z sekcją oto-laryngologiczną).

1. Bau-Prussakowa i Fiszhaut-Zeldowiczowa (Warszawa). *Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej.*

Badania kliniczne nad układem przedsionkowym przeprowadzono w 175 przypadkach chorób nerwowych (nie wliczając w to przypadków o rozpoznaniach wątpliwych), a mianowicie: w guzach mózgu (64), w wągrzycy komory IV (2), w surowiczym zapaleniu opon (4), w sprawach urazowych mózgu (21), w rozsianych sprawach zapalnych głównie w stwardnieniu rozsianym (38), w niedowładach połowiczych rozmaitej etiologii (9), w stanach pośpiączkowych (12), w padaczce „samoistnej" (3), w kile układu nerwowego, głównie we wiądzie rdzenia (7), w zespołach Menière'a (11), w jamistości opuszki i rdzenia (1), w dysostozie twarzowo-czaszkowej Crouzona (1), w krwiotokach do mostu (2). Z 64 przypadków guzów mózgu 8 dotyczy kąta mostowo-móżdżkowego (4 sprawdzone), 15 móżdżku (12 sprawdzonych), 5 komory IV (w tym 2 przypadki wągrów na 4 sprawdzone), 2 mostu, 36 półkul mózgowych, przeważnie płata czołowego (22 sprawdzone). Samoistne objawy przedsionkowe występowały najwybitniej w guzach kąta mostowo-móżdżkowego (zawrót głowy, oczopląs, przeważnie poziomo-obrotowy, żywszy w stronę zdrową, mijanie i padanie lub jeden z tych objawów w stronę guza), słabiej w sprawach IV-komorowych, tj. w guzach i wągrzycy, w których zawrót głowy przeważał nad objawami przedmiotowymi (oczopl. poziomy, w 1 przypadku również pionowy, nieznaczne odczyny z kończyn i tułowia) oraz w guzach móżdżku (zawrót, oczopląs przeważnie poziomy, jedno lub obustronny, w 1 przypadku zmieniający samoistnie kierunek, mijanie i padanie). Dysharmonii przedsionkowej (mijanie i padanie w stronę szybkiej składowej oczopląsu), uważanej przez Barre'go za objaw charakterystyczny dla schorzeń móżdżku, nie spostrzegano prócz 2 przypadków, w których był ledwie zaznaczony. W guzach półkul mózg. przedsionkowe objawy samoistne były bardzo słabo zaznaczone oprócz jednego przypadku (guz zajmujący nieomal połowę mózgu i wnikający do komory IV), który wykazywał wybitny oczopląs. Badania kliniczne kanałów półkolistych dały wyniki następujące: 1) W guzach kąta mostowo-móżdżkowego zniesienie lub znaczne obniżenie pobudliwości po stronie guza, wypadnięcie oczopląsu obrotowego, jedno lub obustronnie (t. zw. porażenie kanałów pionowych Eageltona), we wszystkich prawie przypadkach nieharmonijne odczyny z kończyn i tułowia (mijanie i padanie albo jedno z nich w stronę szybkiej składowej ny.), 2) W guzach móżdżku — wyniki różnorodne: pobudliwość normalna, zwiększona, nieco obniżona z jednej lub z obu stron, brak ny. obrotowego (w kilku przypadkach), nieharmonijne odczyny kończyn i tułowia. W żadnym przypadku nie stwierdzono zniesienia pobudliwości całego błędnika. 3) Podobne wyniki uzyskano w sprawach uciskowych mostu i komory IV. 4) W guzach półkul mózgowych objawy odczynowe odnosiły się głównie do kończyn i tułowia, (zespoły dysharmonijne), zaś objawy ze strony gałek były nieznaczne (przeważnie odczyny normalne, rzadziej lekkie zwiększenie lub obniżenie pobudliwości, obustronne lub po jednej stronie i to po stronie guza lub przeciwnej). 3 przypadki przypuszczalnego zapalenia surowiczego opon wykazywały brak padania i zawrotu głowy przy wszystkich próbach, 2 zaś przewagę ny poziomego nad obrotowym. Znaczną nadpobudliwość jednostronną i brak oczopląsu obrotowego stwierdzono w przypadku (sprawdzonym) wodogłowia komór bocznych (wywołanego, być

może, niedrożnością wodociągu Sylwiusza), o szybkim przebiegu klinicznym. W rozsianych sprawach zapalnych (stward. rozsiane i in.) zespoły objawów przedsionkowych były różnorodne, przeważała nadpobudliwość jedno lub obustronna (26% przypadków) i pobudliwość normalna (47%). W kilku przypadkach nie można było otrzymać oczopląsu obrotowego. Odczyny z tułowia w niektórych przypadkach dysharmonijne. Z 21 przypadków urazowych, w 9 stwierdzono ubytki w kościach czaszki, lecz tylko 4 w okolicy skroniowej. We wszystkich przypadkach istniał zawrót głowy przy braku innych objawów przedsionkowych lub przy nieznacznym oczopląsie. Badanie przedsionków wykazało we wszystkich przypadkach (za wyjątkiem 2) pewne odchylenia od normy jak: brak składnika obrotowego oczopląsu w 1 przypadku, przewaga oczopląsu obrotowego nad poziomym przy próbie kalorycznej w kilku przypadkach. W wielu przypadkach oczopląs wywołany różnymi sposobami słabszy był w jedną stronę (w stronę miejsca urazu lub w przeciwną). Odczyny z kończyn były często dysharmonijne. W stanach pośpiączkowych wybitniejsze objawy stwierdzono u chorych (3) ze skrętem głowy (znaczne obniżenie pobudliwości jedno lub obustronne). Przypadki zespołów Menière'a (ze słuchem upośledzonym lub normalnym) ujawniały różnorodność zespołów odczynowych a więc: pobudliwość obniżoną, niekiedy w stopniu znacznym, przeważnie jednostronnie, rzadziej nadpobudliwość (w przypadkach bez zaburzeń słuchu). Zawrót głowy (w niektórych przypadkach wymioty) zdarzał się dość często, szczególnie przy próbie obrotowej. Niecharakterystyczne zespoły stwierdzono w sprawach kiłowych. Brak wyraźnych odchyleń od stanu prawidłowego w padaczce samoistnej. Wnioski: 1) zespół samoistnej dysharmonii przedsionkowej (Barré) nie jest objawem częstym w guzach móżdżka, 2) porażenie kanałów pionowych (Eagelton), czyli porażenie wrzekome (Aubry i Caussé) jest częstym objawem w sprawach uciskowych tylnej jamy (zdarza się jednak w guzach półkul mózgowych, a nawet w sprawach rozsianych (zapalnych, naczyniowych) i urazowych. Wynika z tego, iż nie jest to objaw patognomiczny dla nadciśnienia śródczaszkowego, jak sądził Eagelton i inni. Być może, iż odmienny przebieg szlaków dla kanałów pionowych (Jones, Aubry i Caussé), ich większa urażliwość (Barré, Baldenweck) są przyczyną wybiórczego ich uszkodzenia. 3) Guzy kąta mostowo-móżdżkowego powodują często obok objawów uszkodzenia nerwu VIII mniej lub więcej wyraźne objawy ze strony opuszki, jak oczopląs w stronę guza, dysharmonijne objawy z kończyn i z tułowia. 4) Brak wybitniejszych zaburzeń przedsionkowych, większe rozkojarzenie odczynów w guzach móżdżku, komory IV i mostu pozwalają je odróżnić od guzów kąta mostowo-móżdżkowego. 5) Guzy półkul mózgowych nie dają ani znaczniejszych ani charakterystycznych objawów przedsionkowych. Zaznaczyć tylko należy, iż przeważają w nich zaburzenia odczynów z kończyn i tułowia nad zaburzeniami w oczopląsie. 6) Wyrazem uszkodzenia szlaków skrzyżowanych bywa niekiedy jednostronne zwiększenie lub osłabienie oczopląsu wywołanego różnymi metodami, niezależnie od ucha badanego (różnica napięcia błędnikowego Vogla), objaw dość częsty, np. w sprawach urazowych.

DYSKUSJA. Głos zabrali: Orzechowski, Karbowski, Iwaszkiewicz, Zalewski i Laskiewicz.

Orzechowski: zachęca do włączenia badań przedsionkowych do klinicznych badań neurologicznych. Nie powinny odstręczać trudności interpretacyjne tych badań, które zniechęcają początkujących. Nieraz zaburzenia przedmiotowe przy badaniu układów przedsionkowych mogą być jedynym wyrazem choroby organicznej, są one pomocne przy rozpoznawaniu guzów a nieocenione w sprawach pourazo-

wych, które bez badania labiryntów skłonni byśmy byli do poczytywania za czynnościowe ze szkodą i krzywdą chorych.

Dr Karbowski: uwag dyskusyjnych nie podał.

Dr Iwaszkiewicz: Nawiązując do słów przedmówców jeszcze raz podkreśla ważność badania słuchu łącznie z badaniem narządu przedsionkowego w sprawach chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, albowiem tylko wtedy można coś sądzić o zachowaniu się ucha; w tych sprawach na podstawie tego badania można wysnuć odpowiednie wnioski. Mówi o zachowaniu się nerwu przedsionkowego i słuchu w miażdżycy ośrodkowo-nerwowej: obniżenie pobudliwości na próbę kaloryczną przy wybitnie zaznaczonych subiektywnych objawach w postaci silnych zawrotów głowy; słuch u tych chorych wykazuje upośledzenie zdolności percepcji dla stroików C_2.

Zalewski: Wartość badań narządu przedsionkowego dla neurologa wzrosłaby, gdyby fizjologowie i otolodzy uzgodnili zapatrywania co do spraw zachodzących w błędniku przy badaniu pobudliwości. Nie jesteśmy zgodni co do poruszania się płynu w narządzie przedsionkowym. Nie wiemy też, jak się rozprzestrzenia ciepło przy próbie cieplikowej. Oznaczenie ilościowe pobudliwości błędnika jest przy obecnym stanie nauki trudne.

Laskiewicz: Zwraca uwagę na znaczenie badania formuł akumetrycznych w guzach, zwłaszcza ropniu płata skroniowego w okresach początkowych. Poświęcone były temu zagadnieniu prace Zjazdu Otologicznego Soc. Latin. w Brukseli w roku 1935, upośledzeniu percepcji tonów górnej skali i szeptu. Formuła akumetryczna jest dokładniejsza dla diagnostyki tych zmian i stanowi poważne uzupełnienie wyników badań narządu przedsionkowego. Marsalet wykazał doświadczalnie na psach występowanie oczopląsu i zaburzeń statycznych po przypaleniu galwanokaustycznym przedniej części płata czołowego tak odległego miejsca od przebiegu włókien błędnikowych.

Bau-Prussakowa: Słuch był uwzględniony. Objawy przedsionkowe podmiotowe jak i przedmiotowe obserwowałyśmy w sprawach tylnej jamy, szczególnie w guzach a poza tym w sprawach pourazowych (w stopniu silnym) i w niektórych przypadkach schorzeń czynnościowych. O chorobie kesonowej, jak i o innych jednostkach przez nas niebadanych, nie mówiłyśmy z braku własnego doświadczenia i ze względu na brak czasu.

2. Mitrinowić i Lewenfisz: *Chronaksja nerwu przedsionkowego u głuchoniemych.*

Badanie pobudliwości tkanek może się odbywać przez podrażnienie mechaniczne, termiczne, elektryczne itp. Ze wszystkich bodźców mających na celu wywołanie reakcji, bodziec elektryczny oddaje największe usługi. Prąd elektryczny w granicach niezbędnych do wywołania reakcji nie uszkadza samej tkanki i dzięki temu wielokrotnie powtarzane podrażnienia dają zawsze te same wyniki; ponadto prąd elektryczny jest łatwy do dawkowania i umożliwia ilościowe oznaczanie bodźca wywołującego reakcję. Jeśli uwzględnimy, że wszystkie procesy biochemiczne zależą od przewodnictwa elektrycznego w tkankach ustroju i są wyrazem wzajemnej równowagi jonowej, to jasnym się staje, że bodziec elektryczny z zewnątrz, powodując odpowiednie zmiany w układzie jonowym, wywołuje odczyny czynnościowe odpowiedniej tkanki, nie naruszy natomiast jej budowy. Dubois Raymond pouczał, że miarą pobudliwości jest natężenie prądu użytego do wywołania reakcji, jednak prawo to zarówno pod względem teoretycznym jak i praktycznym okazało się niedostateczne. Pojęcia o badaniu elektrycznym wzbogacone zostały przez wprowa-

dzenie nowej metody polegającej na określaniu czasu, jaki upływa od chwili zadrażnienia do chwili wystąpienia reakcji. Hoorweg, Weiss, Cybulski i Zanietowski wskazali na możliwość oznaczania tego czasu na zasadzie rozładowania kondensatorów. Lapicque wraz z żoną na podstawie swych prac ustalili w r. 1906 znaczenie czasu dla określenia pobudliwości elektrycznej i czas ten nazwali chronaksją, przy czym za jednostkę przyjęli jedną tysięczną sekundy. Według Lapicque'a wyrazem pobudliwości jest minimalne natężenie prądu potrzebne do otrzymania minimalnej reakcji, znany od dawna klasyczny próg pobudliwości Dobois Raymonda, nazwany przez Lapicque'a *rheobazą*, ponadto czas przejścia prądu potrzebny, aby otrzymać minimalną reakcję, który to czas Lapicque nazwał chronaksją. Dla określenia chronaksji należy znaleźć za pomocą prądu galwanicznego próg pobudliwości, czyli rheobazę, a następnie oznaczyć czas potrzebny do wywołania tej reakcji. Badanie pobudliwości elektrycznej przy pomocy chronaksji wykonuje się przy pomocy odpowiednio zbudowanych przyrządów. W naszej klinice posługujemy się aparatem firmy Waltera. Badanie rozpoczynamy od oznaczenia galwanicznego progu pobudliwości, odczytując na miliamperometrze natężenie prądu, które daje minimalną reakcję. Drugim etapem postępowania jest ustalenie, przy jakim rozładowaniu kondensatorów ta najmniejsza reakcja się pojawia. Otrzymaną wielkość wyrażoną w mikrofaradach użytych podczas rozładowania kondensatorów mnożymy przez stały współczynnik i otrzymujemy w ten sposób chronaksję wyrażoną w tysięcznych sekundy. Umiejscowienie elektrod podczas badania może być jedno lub obuuszne. W pierwszym wypadku elektrodę czynną tj. katodę umieszczamy w badanym uchu, elektrodę zaś bierną na karku, w drugim obie elektrody znajdują się w uszach. Przez podrażnienie prądem o natężeniu 1—2 miliamp. otrzymujemy wychylenie ciała w stronę przeciwną do drażnionego ucha. Przy metodzie badania obuusznego wychylenie ciała odbywa się w stronę anody. Zaznaczyć należy, że umieszczenie elektrod obuuszne zmniejsza do połowy rheobazę w porównaniu z badaniem jednousznym. Po oznaczeniu rheobazy, tj. galwanicznego progu pobudliwości przechodzimy do oznaczenia chronaksji przez rozładowanie kondensatorów. Oznaczoną w mikrofaradach wielkość mnożymy przez stały współczynnik i otrzymujemy chronaksję wyrażoną w tysięcznych sekundy. Chronaksja nerwu przedsionkowego waha się od 0,12 do 0.22 w zależności od wieku i pobudliwości nerwowej, jak to wykazali Mazurkiewicz i Skrzypińska. Badania przeprowadzaliśmy w naszej klinice w różnych schorzeniach usznych, jak otosklerozie, kile nabytej i wrodzonej, w przewlekłych zapaleniach ucha środkowego, po operacjach doszczętnych ucha środkowego oraz w ostrym i podostrym zapaleniu błędnika. Mieliśmy ponadto sposobność dzięki uprzejmości dyr. instr. głuchoniemych p. Zawadzkiego oraz lekarzy instytutu p. dra Sokala i p. dra Burskiej możność przebadania wychowanków instytutu. Badania zostały przeprowadzone na 50 uczniach w wieku od 7 do 18 lat, w tym 16 dziewczynkach i 34 chłopcach. Badania nasze poprzedzone były dokładnym badaniem narządu słuchowego z uwzględnieniem badań narządu przedsionkowego innymi próbami, a więc próbą kaloryczną, obrotową itd. Dzisiejsze doniesienie ma na celu przedstawienie pewnych spostrzeżeń, które nam się nasunęły podczas badania pobudliwości przedsionkowej metodą chronaksymetryczną. Mówiliśmy o tym, że według Lapicque'a miarą pobudliwości jest stosunek pomiędzy reakcją a wielkością podniety oraz czas przenoszenia podniety aż do chwili wystąpienia reakcji. W naszych badaniach zauważyliśmy, że te dwie wielkości, podnieta i czas, nie idą równolegle. Istnieje szereg stanów, w których przy prawidłowej, a nawet zmniejszonej rheobazie czas przenoszenia pobudki po łuku odru-

chowym jest wydłużony. Zjawisko to spotykaliśmy wielokrotnie w przypadkach kiły zarówno wrodzonej jak i nabytej. Na materiale instytutu głuchoniemych w związku z rozbieżnością pomiędzy rheobazą a chronaksją zanotowaliśmy następujące spostrzeżenia. W przypadkach głuchoty wrodzonej próg pobudliwości wahał się w granicach prawidłowych, natomiast chronaksja wykazywała stale znaczne wydłużenie albo stwierdzało się zupełny brak odczynu przy największym rozładowaniu kondensatorów znoszonym przez badanego (20—25 mikrofaradów). W przypadkach głuchoniemoty nabytej, w odróżnieniu od poprzedniej grupy, pobudliwość zachowywała się odmiennie. Tu mogliśmy wyodrębnić kilka grup, a mianowicie przypadki z obniżoną i zniesioną pobudliwością galwaniczną jak również nieliczne przypadki z rheobazą normalną. Chronaksja natomiast we wszystkich przypadkach była wydłużona lub zniesiona. Przytoczone obserwacje dają możność snucia pewnych ogólnych wniosków. Głuchota wrodzona ujawnia zupełnie prawidłową rheobazę w większości przypadków, w naszym materiale w 80%, natomiast głuchoniemota nabyta prawie zawsze wykazuje rheobazę wybitnie zmienioną. Wyniki te zgadzają się z anatomicznymi badaniami M y g i n d a, który w przypadkach głuchoniemoty nabytej znalazł wyraźne zmiany histologiczne błędnika w 85% przypadków, w głuchoniemocie natomiast wrodzonej w 35%. Przewodnictwo, tj. chronaksja zarówno w głuchocie wrodzonej jak i nabytej zachowuje się mniej więcej jednakowo. Badania nad rheobazą i chronaksją w poszczególnych przypadkach mogą rzucić pewne światło na istotę jak i umiejscowienie schorzenia. Badania te należy uzupełnić badaniami czasu sumowania się podniet przy zadrażnieniach wielokrotnych. Według L a p i c q u e' a rheobaza i chronaksja dają wyobrażenia o pobudliwości nerwu, biegnącego od obwodu do ośrodka, czas sumowania podniet daje natomiast charakterystykę neuronów ośrodkowych.

3. H u r y n o w i c z ó w n a (Wilno). *Wpływ stanu allergicznego uczulenia na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królika.*

Uczulenie allergiczne u królika, wywołane metodą A r t h u s a, obserwowane w przeciągu 36 — 47 dni po wprowadzeniu co 6 — 8 dni od 5 — 8 cm^3 surowicy końskiej do żyły usznej (w niektórych przypadkach podskórnie) powoduje: I. Wyraźne, stopniowe *wzmożenie pobudliwości* trzech odczynów przedsionkowych ucha u królika: zbaczania i drżenia gałki ocznej oraz skłonu głowy, wyrażające się w znacznym spadku ich chronaksji. II. Obniżenie chronaksji najwybitniej się zaznacza na odczynie drżenia gałki ocznej, następnie na odczynie zbaczania gałki ocznej, najmniej na odczynie skłonu głowy. III. Przebieg wzmożonej pobudliwości obu odczynów ocznych ma zbliżony charakter. Wykres odczynu skłonu głowy, obrazujący wzmożenie pobudliwości słabiej wyrażonej, nieco się różni poziomem przebiegu od dwóch poprzednich. Być może tłumaczy się to właściwościami dróg nerwowych odczynów ocznych i odruchu skłonu głowy. IV. Największy spadek wielkości chronaksyjnych występuje po 4, 5, 6 injekcji. V. Różnice w zachowaniu się poszczególnych odczynów przedsionkowych ucha w stanach uczulenia allergicznego wskazują, że układ błędnikowy podlega wpływom stanów anafilaktycznych i że drogi przewodzące są różne.

4. W ą s o w s k i i H u r y n o w i c z ó w n a (Wilno). *Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królika pod wpływem bodźców kalorycznych.*

Doświadczenia nasze w liczbie przeszło 100 chronaksyjnych pomiarów dokonane na 27 królikach miały na celu wyświetlenie sprawy zmiany pobudliwości poszczególnych odczynów przedsionkowych: odczynu zbaczania i drżenia gałki ocznej oraz odczynu skłonu głowy po zastosowaniu kalorycznej próby B a r a n y'e g o. W tym celu przepłukiwano królikom prawe ucha (badane) wodą o t. od 12° do 17°C w ilości

od 20 do 50 cm^3 w przeciągu kilku (kilkunastu) sekund. Otrzymano następujące wyniki: 1. Chronaksja wymienionych odczynów przedsionkowych ucha pod wpływem bodźców kalorycznych wyraźnie się obniża czyli wykazuje *wzrost pobudliwości.* Te zmiany pobudliwości są różne dla poszczególnych odczynów przedsionkowych i zależnie od zastosowanego bodźca zimna lub ciepła mają odwrotny charakter przebiegu. 3. Bodziec ciepły wywołuje najwybitniejszy wzrost pobudliwości odczynu zbaczania gałki ocznej (spadek chronaksji przeciętnie na 37, 31%, w mniejszym już stopniu zaznacza się na odczynie skłonu głowy: chronaksja się obniża na 24, 72% i najmniej na odczynie drżenia gałki ocznej: spadek chronaksji o 11,89% w stosunku do wielkości prawidłowych. 4. Bodziec zimny wywiera wpływ odwrotny na poszczególne odczyny, a mianowicie: chronaksja zbaczania gałki ocznej obniża się o 20,2%, skłonu głowy o 28,4%, natomiast odczynu drżenia gałki ocznej o 32,8%. Wyniki zmian pobudliwości odczynów przedsionkowych ucha przypominają wyniki otrzymane przy badaniu tychże odczynów w niedokrwistości doświadczalnej, gdzie wzrost pobudliwości (obniżenie chronaksji) również najwybitniej się zaznaczył na odczynie drżenia gałki ocznej i skłonu głowy, najmniej zaś na odczynie zbaczania gałki ocznej.

Na tym posiedzenie zamknięto.

III. POSIEDZENIE ZJAZDU

odbyło się 5. VII. w sali wykładowej kliniki chirurgicznej o godz. 15-tej pod przewodnictwem prof. O r z e c h o w s k i e g o.

Na posiedzeniu tym odbyło się *I. Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego,* którego protokół zamieszczono w t. XXI „Neurologii Polskiej", str. 148.

Po odbytym walnym zebraniu P. T. N. wygłosił referat: B o r y s o w i c z (Wilno). *Badania porównawcze nad ciałkiem kolankowatym zewnętrznym.* (Streszczenia nie nadesłano).

Doc. dr L. Jaburek
Sekretarz I Zjazdu Neurologów
Polskich we Lwowie.

(Dokończenie nastąpi).

KOMITET ORGANIZACYJNY XIX ZJAZDU

Psychiatrów Polskich w Choroszczy przesyła następujący Komunikat.

I. Na Zjazd mający się odbyć w dniach 27-29 maja br. zgłoszono referatów 33.

Prof. Dr. Błachowski (Poznań):Rola psychicznie chorych w rodzinach opiekunów wiejskich. *Dr Bornsztajn* (Warszawa): Typy kliniczne psychoz inwolucyjnych i ich klasyfikacja. *Doc Dr Bychowski* (Warszawa): Zaburzenia w obrazie własnego ciała w patoplastyce psychozy. *Doc. Dr Bychowski i Dr Kleinzweig* (Warszawa): Sprawy schizofreniczne w okresie inwolucyjnym (zgłoszenie zastrzeżone). *Dr Chlewińska-Osmólska* (Choroszcz): O pracy pielęgniarskiej w opiece pozazakładowej. *Dr Dąbrowski* (Warszawa): Potrzeba reformy programu studiów psychiatrycznych z punktu widzenia higieny psychicznej. *Dr Dąbrowski* (Warszawa): Eksperyment w zakresie opieki pozazakładowej nad dziećmi psychopatycznymi. *Dr. Deresz* (Choroszcz): Plan organizacji pomocy lekarskiej psychicznie chorym w Pol-

sce a opieka pozazakładowa. *Dr Dretler* (Kobierzyn): Wpływ starości na ujawnienie utajonych heredodegeneracji. *Dr Dretler* (Kobierzyn): Wpływ ściany naczyń na ukrwienie mózgu w wieku starczym. *Dr Emiljanowicz* (Choroszcz): Próba charakterystyki opiekunów w Choroszczy. *Dr Emiljanowicz* (Choroszcz): O segregacji chorych psychicznie do opieki pozazakładowej. *Dr Emiljanowicz* (Choroszcz): O wpływie opieki pozazakładowej na chorych psychicznie. *Dr Higier* (Warszawa): W sprawie terminologii psychozy inwolucyjnej. *Dr Hrynkiewicz* (Choroszcz): Zestawienie porównawcze zmian płynowych i histopatologicznych w porażeniu postępującym. *Dr Jankowska* (Warszawa): Socjologiczne znaczenie opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi. *Dr Kaczyński* (Warszawa): Materiał psychoz przedstarczych Kliniki U. J. P. *Dr Kaleniewiczówna* (Warta): Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi w Warcie. *Dr Lichtensztein* (Drohobycz): Więzienne szpitale psychiatryczne a symulanci. *Dr Łapinski* (Milanówek): Ustosunkowanie się chorych do nawiedzających ich złudzeń. *Dr Meissner* (Kobierzyn): Zaburzenia psychiczne spowodowane miażdżycą tętnic. *Dr Mikulski* (Gostynin): W sprawie opieki przyszpitalnej. *Dr Pieskόw i Dr Cwynar* (Wilno): Obserwacja nad zmianą obrazu chorobowego schizofrenii u chorych przeniesionych z zakładów zamkniętych do opieki pozazakładowej.*Dr Sadowski* (Choroszcz): Trudności diagnostyczne w psychozach inwolucyjnych. *Prof. Dr Semerau-Siemianowski* (Warszawa): Krążenie w wieku przedstarczym. *Dr Stryjeński* (Kobierzyn): Pierwiastek lękowo-depresyjny w psychozach inwolucyjnych. *Dr Świerczek* (Owińska): Psychozy inwolucyjne na podstatwie materiału Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach. *Dr Szpakowski* (Grodzisk): Opieka pozazakładowa nad psychopatami. *Dr Terajewicz* (Choroszcz): Projekt rozbudowy opieki pozazakładowej w Choroszczy. *Dr Terajewicz* (Choroszcz): Zagadnienia prawne związane z istnieniem opieki pozazakładowej. *Dr Tarczyński* (Choroszcz): Próby ustalenia zmian hematologicznych w psychozach inwolucyjnych. *Doc. Dr Wilczkowski* (Gostynin): Zagadnienie patofizjologiczne zaburzeń psychicznych w okresie inwolucyjnym. *Prof. Dr Zieliński* (Poznań): Podłoże konstytucyjne w psychozach inwolucyjnych.

Celem uzyskania możności zwiedzenia opieki pozazakładowej w drugim dniu Zjazdu, w tym dniu ogranicza się czas trwania referatów głównych na 30 minut, pozostałych na 15 minut.

II. Uczestnicy Zjazdu oraz osoby im towarzyszące mogą na życzenie zamieszkać podczas Zjazdu na terenie szpitala w Choroszczy. Na żądanie Komitet zamówi pokoje w hotelach w Białymstoku. Komunikacja z Białymstokiem odbywać się będzie samochodami i autobusami.

III. W drugim dniu Zjazdu odbędzie się zwiedzenie terenu Opieki Pozazakładowej. Ponadto projektuje się urządzenie wycieczki krajoznawczej w czasie Zjazdu.

IV. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 15 zł; dla osób towarzyszących oraz PP. Asystentów Szpitali i Klinik 7.50 zł.

V. W zależności od decyzji Ministerstwa Komunikacji uczestnikom Zjazdu przysługiwać będą zniżki kolejowe przy przejeździe od miejsca zamieszkania do Białegostoku i z powrotem.

Opłaty zjazdowe uprasza się wpłacać na konto P. K. O. Nr. 68544 Białostockiego Wojewódzkiego Zakładu Psychiatrycznego w Choroszczy lub kierować przekazem pocztowym pod adresem Komitetu Organizacyjnego.

Celem ustalenia liczby uczestników Zjazdu uprasza się o możliwie odwrotne zgłoszenie uczestnictwa.

Résumés des mémoires originaux

Travail des Services Neurologiques de l'Hôpital de Czyste.

Biro M.: La maladie de Little et l'atteinte des nerfs craniens. Contribution à l'étude des affections des nerfs craniens et leur rapport aux maladies du système nerveux.

Les maladies du système nerveux évoluent souvent avec des troubles du côté des nerfs craniens. L'auteur fait une étude de ces troubles, en examinant l'état neurologique des nerfs craniens au cours de la maladie de Little. Ces troubles se manifestaient dans 22 sur ses 37 cas à savoir dans les nerfs optiques et bulbomoteurs, le n. facial et hypoglosse. Les troubles oculaires en formaient 43% (l'auteur les a publié dans un article spécial). Parmi les autres cas 6 présentaient une parésie du n. facial et ce n'est qu'un l'affection du n. hypoglosse. L'affection d'un n. hypoglosse unique est rare et l'auteur la rapporte aux lésions disséminées de la maladie de Little. Dans le cas de l'auteur la parésie du n. hypoglosse était isolée. Avec les symptômes de la parésie facile coëxistaient des troubles optiques et des parésies oculaires dans la majorité de ses cas (le nystagmus, relativement le strabisme ou la ptose), dans un cas seulement la parésie faciale était le symptôme isolé. L'auteur ne trouve pas de rapport entre les atteintes des nerfs craniens et les types de la maladie de Little. L'existence au cours de la maladie de Little des troubles du côté des nerfs craniens determinés inspirait l'auteur d'examiner les affections des nerfs craniens dans toutes les maladies du système nerveux central et dans la polynévrite cérébrale. Excluant les tumeurs cérébrales et certaines méningites c'est à dire des lésions accompagnées parfois des perturbations dans le domaine des nerfs craniens à la suite de l'hypertension intracranienne, l'auteur envisage l'affection des nerfs intracraniens singuliers dans toutes les maladies du système nerveux central et dans la polynévrite cérébrale. La plupart de ces maladies engage le n. oculomoteur commun, le pathétique et le nerf optique. Puis viennent d'après leur fréquence le

trijumeau, le pneumo-gastrique (n. vagus), l'hypoglosse, le n. moteur oculaire externe, puis l'auditif et le glosso-pharyngien; le plus rarement sont atteints le n. accessoire de Willis et le n. olfactif. Ces nerfs sont attaqués dans les maladies bien définies, mais dans certaines d'elles plus souvent, que dans les autres. La même distinction est à souligner entre les maladies dont l'origine est différente (inflammatoire, infectieuse ou degénérative). Les mêmes nerfs craniens sont atteints dans les maladies systématisées et dans les disséminées, mais la fréquence de leur atteinte est différente dans les deux catégories. De tous les nerfs craniens c'est le n. optique qui montre dans plusieurs maladies des lésions différentes en rapport avec la différence des agents morbides y engagés.

Travail de la Clinique Neuro-Psychiatrique de l'Université de Poznań.
Directeur: Prof. Dr M. Zieliński.

Dowżenko Anatole: Les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

L'auteur présente symptomatologie de 18 cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes. D'après l'étiologie: l'artériosclérose — 5 cas, l'hypertension artérielle — 2 cas, l'alcoolisme — 2 cas, la syphilis — 1 cas, troubles vasomoteurs (Goldflam) — 1 cas, étiologie inconnue — 7 cas. Les symptômes constatés dans tous les cas c'étaient: le début brusque, de vives céphalées, syndrome méningé, liquide céphalo-rachidien sanguinolent. Les malades présentaient des troubles passagers des nerfs craniens; dans un cas l'auteur a observé une hémiplégie cérébrale passagère; dans un autre cas une aphasie durable. Un de nos malades, présentant des signes d'artériosclérose, est mort pendant une rechute de l'hémorragie. En somme 12 de nos malades ont repris leurs occupations; la plupart d'eux souffrent cependant encore de céphalées légères ou de vertiges; un malade seulement chez lequel l'auteur a supposé la possibilité d'un anévrysme accuse de plus intenses maux de tête.

Dans le groupe des cas à l'étiologie inconnue l'auteur a soupçonné une fois un anévrysme (v. plus haut); dans tous les autres cas on n'a trouvé aucuns moments pathogéniques à l'exception que pendant l'automne et le printemps les hémorragies étaient plus fréquentes que dans les autres saisons.

L'efficacité thérapeutique de ponctions lombaires ne saurait être questionnée; cependant pour éviter une rechute d'hémorragie, surtout dans les affections vasculaires ou dans les cas assez fréquents dans lesquels nous ne pouvons pas exclure une affection de cet ordre, il faut garder des précautions les plus rigoureuses: le malade sera couché dans le

décubitus latéral, la soustraction du liquide doit se faire lentement; en exécutant une ponction diagnostique on soustrait 2—3 centimètres cubes de liquide, en faisant la rachicentèse thérapeutique — 7—8 centimètres cubes; les ponctions ne doivent être faites, si c'est possible, plus souvent que chaque 5—7 jours; le premier jour de la maladie il faut s'abstenir d'une ponction. L'indication la plus essentielle de faire une rachicentèse c'est le syndrome d'hypertension intracranienne se manifestant ici surtout par des céphalées.

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Neurologischen Klinik der Universität J. Piłsudski in Warschau und dem Neurobiologischen Institut von Nencki der Warsch. Gesell. f. Wissenschaften.
Leiter: Prof. Dr K. Orzechowski.

Ferens E.: Über die Bandscheibenprolapse der Wirbelsäule. Zugleich ein Beitrag zur Frage der intervertebralen Calcinose.

Eingehende Darstellung der im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen über die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Bandscheibenprolapse, von welchen klinisch den hinteren in den Wirbelkanal eindringenden die grösste Bedeutung zukommt. Es wird auf die in der Benennung der letzteren herrschenden Widersprüche hingewiesen (Ekchondrosen, Chondrome, Fibrochondrome, Osteochondrome der Zwischenwirbelscheiben), die wohl auf die Tatsache der Verkennung der sekundären Veränderungen der Bandscheibenprolapse zurückzuführen sind. Vom gewissen diagnostischen Wert sind die auf die Wirbelsäule beschränkten oder die radikulären Schmerzen, welche eine deutliche Abhängigkeit von den Schwankungen der Bauchpresse und den Bewegungen der Wirbelsäule zeigen und im Erkrankungsfall der Lendenwirbelsäule mit Lumbago oder Ischias anderer Ätiologie verwechselt werden.

Der Fall des Verfassers betrifft einen 43-jährigen Schuster, bei dem sich nach einer kurzen Episode vom Gürtelschmerz die Zeichen der Rückenmarkskompression auf der Höhe des VIII Brustwirbels entwickelt haben. Die Röntgenaufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule zeigte ausser einer massiven Verkalkung des Gallertkerns der VIII-en und IX-en Brustzwischenwirbelscheibe zahlreiche intravertebrale Knorpelknötchen. Die subokcipital eingeführte Lipiodolmasse wurde über einer intrarachidialen Verkalkung in der Höhe der VIII-en Brustzwischenwirbelscheibe aufgehalten. Die nach einjähriger Dauer der Symptome unternommene Laminektomie ergab einen von dieser Zwischenwirbelscheibe ausgehenden bohnengrossen Knorpelknötchen, der total entfernt wurde. Die mikroskopische Struktur entsprach dem Bandscheibengewebe mit diffusen

Kalkeinlagerungen und Bindegewebsproliferation. Nach der Operation ist eine weitgehende Besserung eingetreten, doch wird der Kranke bis nun zeitweise durch radikuläre Schmerzen im rechten Hypochondrium gequält.

Der geschilderte Fall zeigt die nicht oft vorkommende Koinzidenz von mehreren intravertebralen Knorpelknötchen mit Verkalkung zweier Bandscheiben, von denen eine durch den hinteren Prolaps des Gallertkerns die Kompression des Rückenmarks verursachte. Das Zusammentreffen intravertebraler mit intrarachidialen Knorpelknötchen weist auf die gemeinsame ätiologische Grundlage des Leidens hin, welche durch die degenerative Abnutzung des Bandscheibengewebes zu erklären ist. Die Verkalkung scheint in den am stärksten degenerierten Bandscheiben Platz zu greifen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Abb. 1. Verkalkung des Gallertkerns der VIII und IX Brustzwischenwirbelscheibe. Im Spinalkanal ist über der oberen verkalkten Bandscheibe ein Schatten sichtbar (x), der dem verkalkten hinteren Knorpelknötchen entspricht. Kleine Verkalkungsherde im Kerngebiet der X. Brustzwischenwirbelscheibe.

Abb. 2. Durch Randverdichtung des Knochens sichtbare Schmorlsche Knorpelknötchen (K) an der unteren Flächen der letzten zwei Brustwirbelkörper.

Abb. 3. Verkalkung der VIII und IX Brustzwischenwirbelscheibe. Lipiodolstop über der oberen Bandscheibe.

Tafel II.

Abb. 1. Knorpelgewebe des operativ entfernten Knötchens. Der faserige Bau des Knorpels war mikroskopisch am besten im oberen Teil des Schnittes unterhalb des durch Bindegewebszellen gebildeten Saumes sichtbar. Im mittleren Teil rechts und links homogene zellenlose Substanz, stellenweise zerklüftet und zusammengeschrumpft. Die Gewebsstruktur entspricht dem Übergang des Gallertkerns in das Annulusgewebe. Hämatoxylin-Eosin. (Leitz. Ok. 3, ob. 3).

Abb. 2. Gruppe von Knorpelzellen inmitten der Kalkablagerungen. Ordnungslose Verteilung der Zellen. Hämatoxylin-Eosin. (Leitz. Ok. 5, ob. 6).

Abb. 3. Degeneriertes Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen. Grösserer Kalkherd bei A. Hämatoxylin-Eosin. (Leitz. Ok. 2, ob. 6).

REGULAMIN
OGŁASZANIA PRAC W „NEUROLOGII POLSKIEJ".

I. „Neurologia Polska" ogłasza oryginalne rozprawy i przyczynki naukowe z zakresu wszystkich nauk mających łączność z neurologią z wyłączeniem psychiatrii i psychologii.

II. Rękopisy winny być pisane na maszynie na dobrym papierze po jednej stronie arkusza i opatrzone marginesem. Poważniejsze zmiany tekstu w czasie korekty są wyłączone.

III. Do tekstu polskiego winno być dołączone obszerne streszczenie w języku angielskim, francuskim albo niemieckim (około dwóch stron druku formatu „Neurologii Polskiej"), zawierające także objaśnienie rycin w tym samym języku.

IV. Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) nazwa zakładu, w którym pracę wykonano, 2) tytuł pracy, 3) imię i nazwisko autora, 4) ilość rycin lub tablic, 5) tekst pracy, 6) krótkie streszczenie wyników w języku polskim, 7) objaśnienie rycin zawartych w tablicach, 8) piśmiennictwo.

V. Piśmiennictwo winno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać tylko: nazwisko, inicjały imion autora, skrót tytułu czasopisma rok wydania (cyfra pełna), tom, pierwszą stronę pracy, np. *Babiński J.*, Neur. Pol. 1912, *2*, 132. — *Spiegel E.* und *S. Saito*, Arb. Neur. Inst. Wien. 1924, *25*, 217. — Nazwisko i tom będą oznaczone drukiem pochyłym.

VI. Objętość prac nie może przekraczać 16 stron; większe prace mogą być drukowane po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku. Koszt klisz i wykonanie tatblic na kredowym papierze pokrywa autor.

VII. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac. Ilość odbitek nadliczbowych (płatnych po cenie kosztu) winna być zaznaczona na korekcie.

VIII. Uprasza się autorów o uwzględnianie przy korekcie zmian poczynionych w tekście przez redaktora.

IX. Redakcja nie zwraca rękopisów prac, streszczeń i ocen, które były przyjęte i wydrukowane.

Prenumerata 30 zł rocznie.

Redaktor: K. ORZECHOWSKI, Warszawa, Al. Róż 6.